



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

ELECTROCARDIOGRAFIA CLÍNICA EM CANÍDEOS:
Estudo Retrospectivo de 118 casos

Carlota Graça Valente Torres Guerreiro

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Professor Doutor
António José de Freitas Duarte

Professora Doutora
Maria Constança Matias Ferreira Pomba

Professor Doutor
José Paulo Pacheco Sales Luís

ORIENTADOR

Professor Doutor
José Paulo Pacheco Sales Luís

2009

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

ELECTROCARDIOGRAFIA CLÍNICA EM CANÍDEOS:
Estudo Retrospectivo de 118 casos

Carlota Graça Valente Torres Guerreiro

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Professor Doutor
António José de Freitas Duarte

Professora Doutora
Maria Constança Matias Ferreira Pombo

Professor Doutor
José Paulo Pacheco Sales Luís

ORIENTADOR

Professor Doutor
José Paulo Pacheco Sales Luís

2009

LISBOA

Ao meu Avô Mário Guerra Valente,
Médico Veterinário, Investigador no LNIV,
que, infelizmente, não acompanhou o meu percurso académico, outrora por ele vivido.
Com ele, gostaria de ter tido a oportunidade de debater
e aprender mais sobre esta magnífica profissão.
Sem ele, restou a paixão pelos animais.

À minha Mãe Teresa e ao meu Pai Bola
Palavras para quê? Omnipresentes e basta!
As pessoas que melhor me conhecem, que nunca
me viram as costas e que sempre me estendem a mão.

Ao meu Irmão Afonso
A pessoa que mais admiro, o meu ídolo.
Quem me inspira, dá força e coragem, quando penso que a esperança acabou.

AGRADECIMENTOS

Ao Professor Doutor José Paulo Sales Luís, pela sua dedicação e apoio incondicional. Pelos seus ensinamentos teóricos e práticos e liberdade na execução dos mesmos. Pela paciência e dedicação incansáveis. Por me ter ajudado a crescer pessoal e profissionalmente. Obrigada!

À Dra. Ana Paula Carvalho, pelo acompanhamento, transmissão de conhecimentos

À Anabela e Olinda, funcionárias do IVP, por me ter recebido de braços, sem pedirem nada em troca e por terem tornado este Instituto como uma segunda casa, durante a minha passagem por lá.

Ao Daniel, pelo companheirismo, espírito de inter-ajuda e boa disposição, ao longo de todo o estágio.

Aos meus Pais, por Tudo!

Ao meu irmão, futuro realizador de Cinema, de quem eu me orgulho muito, pela calma, presença, conhecimento e ajuda preciosa, em todos os momentos difíceis da minha vida.

Ao resto da minha família, avó Miga e avó Quina, Tios e Primos (Constança, Pi, Pirri, Duarte, António, Mariana, Rita, Manel e Tomás), pela alegria, carinho e boa disposição constantes, que proporcionaram sentimentos de tranquilidade e conforto interiores.

Aos meus amigos que iniciaram o curso ao meu lado e que, mesmo terminando a sua vida académica antes da minha, nunca me faltaram: Carolina, Magalhães, Joanelinha, Pi, Bia, Zé Fábio, Andreia, Vera, Tiago e Nabais.

Aos meus meninos, André, Vasco, Rui, João e Miguel, que acompanharam de perto todo o meu percurso académico, durante o qual partilhámos praticamente todos os momentos bons e os menos bons.

À Joana, ao Jantas, às Ritas, à Marta, à Clara, ao Pedro, ao Alcobaça, ao Pitas, ao Lança, ao Toni, ao Luís, ao Marujo, ao Gustavo, ao Violas e à Ausenda. Amizades que se criaram perto do final do percurso académico mas de grande valor e crescimento constante.

À Pandilha Algarvia, Fi, Gigi, Marta, Li, Marlene, sempre presentes na minha memória, pela amizade de longa data, pensamentos positivos e alegria contagiante. Por estarem sempre de portas abertas e nunca me deixarem de apoiar mesmo a 300 km de distância.

Ao meu Amigo de lá de cima, por nunca me ter abandonado, por me “pegar sempre ao colo”, iluminar a minha vida e me indicar o caminho certo a seguir.

RESUMO

Electrocardiografia Clínica em Canídeos: Estudo Retrospectivo de 118 casos

Com base no estágio curricular realizado no Instituto Veterinário do Parque, apresenta-se esta Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, que tem como tema a Electrocardiografia Clínica em Canídeos. Por ter sido possível, durante o referido estágio, acompanhar uma elevada casuística da especialidade de Cardiologia e, pelo facto de as alterações electrocardiográficas e do ritmo cardíaco constituírem condições de extrema importância, muitas vezes subvalorizadas, decidiu-se abordar este tema de uma forma mais pormenorizada.

Para o reconhecimento da etiologia das arritmias, a consequente instituição terapêutica e o estabelecimento do prognóstico, tomam-se como procedimentos o entendimento da história clínica do canídeo, o exame físico minucioso e o recurso a outros exames complementares, como a ecocardiografia. Ainda assim, o diagnóstico definitivo das arritmias encontra no registo electrocardiográfico o seu principal recurso.

Ao longo de todo o estágio realizado, 118 canídeos foram submetidos a um exame electrocardiográfico. Mais de metade destes cães pertenciam ao sexo masculino, com uma idade média de, aproximadamente, 10 anos, apresentando como justificações mais frequentes para avaliação electrocardiográfica, a presença de tosse, ascite, episódios de síncope e situações de avaliação pré anestésica.

As doenças cardíacas encontradas com maior prevalência incluíram a endocardiose da valva mitral e a cardiomiopatia dilatada, tendo sido diagnosticadas nas raças mais predispostas para estas doenças cardíacas, igualmente propensas ao desenvolvimento de arritmias.

As arritmias mais frequentes foram a taquicardia sinusal, a arritmia sinusal respiratória, os complexos supraventriculares prematuros e a fibrilhação atrial. A arritmia sinusal respiratória prevaleceu nas raças braquicefálicas, assim como a fibrilhação atrial nas raças de maior porte, estando esta última intimamente relacionada com a dilatação atrial.

O ECG é um exame acessível, de fácil interpretação e complementa a informação da ecocardiografia. A ecocardiografia é hoje considerada determinante e de especial importância no diagnóstico de patologia cardíaca, mas é o ECG que nos revela informação específica acerca da actividade eléctrica cardíaca, sendo determinante na apreciação da arritmia.

Palavras-chave: electrocardiograma, canídeos, arritmia, impulso eléctrico

ABSTRACT

Clinic Electrocardiography in Canids: Retrospective Study of 118 cases

As the outcome of the internship in the Instituto Veterinário do Parque, it is introduced here this Master's Dissertation on Veterinary Medicine, having as the main theme the Clinical Electrocardiogram in Canids. Due to the fact that it was possible to follow a high number of Cardiology cases, and being the electrocardiographic abnormalities and cardiac rhythm disorders, of the utmost importance, commonly underestimated, it was decided to approach the subject exhaustively.

In order to identify the aetiology of the arrhythmia, to trace the therapeutical approach and to settle the prognosis, it is usually analysed the subject's clinical history, and carry out a detailed physical examination and other complementary exams, such as the echocardiogram. However, the definite diagnosis is only fully achieved through the electrocardiogram.

During the internship time, 118 canids took an electrocardiogram. More than half of these dogs were male, with an average age of 10 years, approximately, whose main causes for taking the exam were the presence of cough, ascites, episodes of syncope and situations of pre-anaesthesia.

The most common cardiac diseases were the mitral valve endocardiosis and dilated cardiomyopathy, mostly diagnosed in breeds naturally predisposed to them, diseases that increase the formation of arrhythmia.

The most common types of arrhythmia were the sinus tachycardia, respiratory sinus arrhythmia, supraventricular premature complexes and atrial fibrillation. The respiratory sinus arrhythmia was the most common among the brachicephalic breeds, as the atrial fibrillation prevailed among the bigger breeds, being connected with the atrial dilatation.

The ECG is an accessible exam, easy to interpret and complements the echocardiographic data. The echocardiogram is considered to be deciding and of high importance in the diagnosis of cardiac pathologies. It is, however, the ECG that shows the specific facts about the cardiac electrical impulse, being crucial in the identification and judgement of the arrhythmia.

Keywords: electrocardiogram, canids, arrhythmia, electrical impulse

ÍNDICE GERAL

DEDICATÓRIA	i
AGRADECIMENTOS	iii
RESUMO	v
ABSTRACT	vii
LISTA DE FIGURAS	xi
LISTA DE TABELAS	xii
LISTA DE GRÁFICOS	xiii
LISTA DE SIGLAS	xv
Parte I – INTRODUÇÃO	1
Parte II – CASUÍSTICA: Breve descrição das actividades desenvolvidas ao longo do estágio curricular	3
Parte III – ELECTROCARDIOGRAFIA CLÍNICA EM CANÍDEOS	9
1. ELECTROFISIOLOGIA CARDÍACA	9
1.1. Origem da Despolarização Celular	9
1.2. Sistema de Condução do Impulso Eléctrico Cardíaco: Anatomia e Fisiologia	11
1.3. Acção Cardíaca do Sistema Nervoso Autónomo	13
1.4. História da Electrocardiografia	14
1.5. Princípios Básicos da Electrocardiografia	15
1.6. Formação do Complexo de Origem Sinusal: Complexo P-QRS-T	19
1.6.1. Onda P	19
1.6.2. Intervalo P-R	21
1.6.3. Complexos QRS	21
1.6.4. Onda T	22
1.7. Eixo Cardíaco Eléctrico Médio (ECM)	23
1.8. Indicações do Electrocardiograma e sua Importância Clínica	23
2. ELECTROCARDIOGRAFIA CLÍNICA EM CANÍDEOS: FUNDAMENTOS BÁSICOS	25
2.1. Classificação Geral	25
2.2. Patogenia e Fisiopatologia	26
2.3. Anamnese e Exame Físico	26
2.4. Manobras Vagais	28
2.5. Outros Meios de Diagnóstico	29
3. TIPOS DE ARRITMIAS CANINAS	30
3.1. ALTERAÇÃO NA FORMAÇÃO DO IMPULSO ELÉCTRICO CARDÍACO	30
3.1.1. Origem Sinusal	30
3.1.1.1. Taquicardia Sinusal (TS) e Bradicardia Sinusal (BS)	30
3.1.1.1.1. Etiologia e Patogenia	31
3.1.1.1.2. Epidemiologia	31
3.1.1.1.3. Diagnóstico Electrocardiográfico	31
3.1.1.2. Arritmia Sinusal Respiratória (ASR)	32
3.1.1.2.1. Etiologia e Patogenia	32
3.1.1.2.2. Epidemiologia	32
3.1.1.2.3. Diagnóstico Electrocardiográfico	33
3.1.2. Origem Supraventricular	33
3.1.2.1. Complexos Supraventriculares Prematuros (CSVP) e Taquicardia Supraventricular (TSV)	34
3.1.2.1.1. Etiologia e Patogenia	34
3.1.2.1.2. Epidemiologia	35
3.1.2.1.3. Diagnóstico Electrocardiográfico	35
3.1.2.2. Flutter e Fibrilhação Atrial (FA)	37
3.1.2.2.1. Etiologia e Patogenia	37
3.1.2.2.2. Epidemiologia	38
3.1.2.2.3. Diagnóstico Electrocardiográfico	39
3.1.3. Origem Ventricular	39

3.1.3.1. Complexos Ventriculares Prematuros (CVP) e Taquicardia Ventricular (TV)	40
3.1.3.1.1. Etiologia e Patogenia	40
3.1.3.1.2. Epidemiologia	40
3.1.3.1.3. Diagnóstico Electrocardiográfico	41
3.1.3.2. <i>Flutter</i> e Fibrilhação Ventricular (FV)	41
3.1.3.2.1. Etiologia e Patogenia	42
3.1.3.2.2. Epidemiologia	42
3.1.3.2.3. Diagnóstico Electrocardiográfico	42
3.2. ALTERAÇÃO NA CONDUÇÃO DO IMPULSO ELÉCTRICO CARDÍACO	43
3.2.1. Bloqueio Sinoatrial (BSA) e Pausa Sinusal (<i>Sinus Arrest</i>)	44
3.2.1.1. Tipos de Bloqueio Sinoatrial	44
3.2.1.2. Etiologia e Patogenia	44
3.2.1.3. Epidemiologia	44
3.2.1.4. Diagnóstico Electrocardiográfico	44
3.2.2. Bloqueio Atrioventricular (Bloqueio AV)	45
3.2.2.1. Tipos de Bloqueio AV	45
3.2.2.2. Etiologia e Patogenia	46
3.2.2.3. Epidemiologia	47
3.2.2.4. Diagnóstico Electrocardiográfico	47
3.2.3. Bloqueios de Ramos do Feixe de His (BRFH)	48
3.2.3.1. Tipos de BRFH	48
3.2.3.2. Etiologia e Patogenia	49
3.2.3.3. Epidemiologia	49
3.2.3.4. Diagnóstico Electrocardiográfico	49
3.2.4. Paragem Atrial (<i>Atrial Standstill</i>)	49
3.2.4.1. Etiologia e Patogenia	50
3.2.4.2. Epidemiologia	50
3.2.4.3. Diagnóstico Electrocardiográfico	50
3.2.5. Complexos e Ritmos de Escape	
3.3. ALTERAÇÕES COMPLEXAS DE FORMAÇÃO E CONDUÇÃO ALTERADAS	51
3.3.1. Síndrome de Pré-excitação	51
3.3.2. Doença do Nodo Sinusal (DNS) ou Síndrome Taquicardia-Bradicardia	51
4. TRATAMENTO	53
4.1. Terapêutica Medicamentosa Antiarrítmica	53
4.2. Colocação de um <i>Pacemaker</i> Artificial	57
5. PROGNÓSTICO	
Parte IV – CASOS CLÍNICOS: Estudo Retrospectivo de 118 Registos Electrocardiográficos em Canídeos	61
1. OBJECTIVOS	61
2. MATERIAIS E MÉTODOS	61
3. RESULTADOS	62
3.1. Caracterização da Amostra Populacional	62
3.2. Frequência Cardíaca (FC)	65
3.3. Eixo Cardíaco Eléctrico Médio (ECEM)	66
3.4. Ritmo Cardíaco	67
3.5. Morfologia, Amplitude e Duração dos Complexos P-QRS-T	73
3.5.1. Onda P	73
3.5.2. Complexos QRS	75
4. DISCUSSÃO	77
5. LIMITAÇÕES DO ESTUDO	80
Parte V - CONCLUSÃO	83
BIBLIOGRAFIA	85
ANEXOS	89
Anexo 1 - Modos ecocardiográficos utilizados (Modo M e Modo B)	89
Anexo 2 - Medições do rácio Ao:AE e da fracção de encurtamento sistólico (FS)	90
Anexo 3 - Interpretação do ECG (velocidade do papel: 25mm/seg)	91

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Ilustração representativa da anatomia do sistema de condução do impulso eléctrico cardíaco (adaptado de Tilley & Burtnick, 1999)	13
Figura 2. Fotografias de Augustus Waller e “Jimmy”	14
Figura 3. Galvanómetro de Willem Einthoven (adaptado de Maciel, 1996)	15
Figura 4. Esquema elucidativo do sistema hexaxial padronizado, das derivações bipolares dos membros e unipolares aumentadas, no plano frontal (original)	16
Figura 5. Método de colocação dos eléctrodos de chapa metálica e conexão dos respectivos cabos. Fotografias tiradas no IVP (original)	17
Figura 6. Diagrama ilustrativo da formação das seis derivações padronizadas através da comutação das conexões dos eléctrodos (original)	18
Figura 7. Ilustração representativa da condução do impulso eléctrico e respectiva formação do complexo P-QRS-T (original)	19
Figura 8. Onda P <i>mitrale</i> . Derivação II; calibração 1 cm/1 mV; velocidade do papel 25 mm/seg (original)	20
Figura 9. Onda P <i>pulmonale</i> . Derivação II; calibração 1 cm/1 mV; velocidade do papel 25 mm/seg (original)	20
Figura 10. Elevação do segmento ST por isquémia miocárdica. Derivação II; calibração 1 cm/1 mV; velocidade do papel 25 mm/seg (original do IVP)	22
Figura 11. Sistema hexaxial das derivações padronizadas, no plano frontal (original)	23
Figura 12. ECG do “Fox”, Setter Irlandês, macho, de 12 anos de idade, que apresentava Taquicardia Sinusal de 190 bpm. Derivação II; calibração 1 cm/1 mV; velocidade do papel 25 mm/seg (original)	31
Figura 13. ECG do “Farrusco”, de raça indeterminada, macho, de 11 anos de idade, que apresentava Arritmia Sinusal Respiratória marcada* (as setas representam os momentos de expiração, com respectiva diminuição da FC). Derivação II; calibração 1cm/1mV; velocidade do papel 25 mm/seg (original)	33
Figura 14. ECG do “Sebastião”, Pastor Polaco, macho, de 10 anos de idade, que apresentava Complexos Supraventriculares Prematuros, em ritmo bigeminado. Derivação II; calibração 1 cm/1 mV; velocidade do papel 25 mm/seg (original)	34
Figura 15. ECG do “Afonso”, Mastim Napolitano, macho, de 6 anos de idade, que apresentava Complexos Supraventriculares Prematuros (além da fibrilhação atrial). Derivação aVF; calibração 1 cm/1 mV; velocidade do papel 25 mm/seg (original)	36
Figura 16. ECG do “Nico”, Caniche, macho, de 12 anos de idade, que apresentava Taquicardia Supraventricular de 200 bpm. Derivação II; calibração 1 cm/1 mV; velocidade do papel 25 mm/seg (original)	37

Figura 17. ECG do “Afonso”, Mastim Napolitano, macho, de 6 anos de idade, que apresentava Fibrilhação Atrial com 180 bpm. Ondas “f” representadas pelas setas. Derivação II; calibração 1 cm/1 mV; velocidade do papel 25 mm/seg (original)	39
Figura 18. ECG do “Bute”, Boxer, macho, de 10 anos de idade, que apresentava Complexos Ventriculares Prematuros (além da fibrilhação atrial) representados por setas. Derivação aVL e aVF; calibração 1 cm/1 mV; velocidade do papel 25 mm/seg (original)	41
Figura 19. Fibrilhação Ventricular. Derivação II, calibração de 1 cm/1 mV; velocidade do papel 25 mm/seg (original do IVP)	43
Figura 20. Bloqueio Sinoatrial intermitente. Derivação II, calibração de 1 cm/1 mV; velocidade do papel 25 mm/seg (original do IVP)	45
Figura 21. Bloqueio AV de 3º grau com complexos de escape ventricular (setas). Derivação II, calibração de 1 cm/1 mV; velocidade do papel 25 mm/seg (original do IVP)	48

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Meios complementares de diagnóstico realizados no IVP ao longo do estágio curricular e sua distribuição consoante a espécie animal (frequência absoluta)	3
Tabela 2. Classificação dos fármacos antiarrítmicos consoante o seu mecanismo de acção	53
Tabela 3. Resumo do tratamento dos vários tipos de arritmias	57
Tabela 4. Frequências absoluta (f) e relativa (%) de acordo com a raça dos canídeos (n=75)	63
Tabela 5. Frequência absoluta (f) das diferentes afecções primárias diagnosticadas nos cães com patologia cardíaca (n=72)	64
Tabela 6. Relação entre a idade dos cães e a Frequência Cardíaca apresentada no ECG	65
Tabela 7. Relação entre a amplitude do complexo QRS e o Eixo Cardíaco Eléctrico Médio no plano frontal (n=118)	66
Tabela 8. Relação entre a conformação de ambas as câmaras ventriculares (esquerda e direita) observadas durante o exame ecocardiográfico, e o Eixo Cardíaco Eléctrico Médio no plano frontal (n=73)	67
Tabela 9. Frequência absoluta (f) das diferentes alterações de ritmo cardíaco observadas nos 118 electrocardiogramas	67
Tabela 10. Frequência absoluta dos animais com Arritmia Sinusal Respiratória (ASR) de acordo com a raça (n=23)	68
Tabela 11. Frequência absoluta dos animais com Fibrilhação Atrial (FA) de acordo com a raça (n=13)	69
Tabela 12. Frequência absoluta dos animais com Fibrilhação Atrial (FA) de acordo com o rácio Ao:AE (n=13)	72

Tabela 13. Amplitude dos complexos QRS nas situações de aumento ventricular esquerdo (frequência absoluta; n=23)	76
Tabela 14. Duração dos complexos QRS na presença de aumento de ambos os ventrículos (frequência absoluta; n=32)	76
Tabela 15. Distribuição dos complexos QRS de amplitude aumentada, consoante a dimensão ventricular esquerda, observada durante a ecocardiografia (n=19)	76
Tabela 16. Distribuição dos complexos QRS de duração aumentada, consoante a dimensão de ambos os ventrículos, observada durante a ecocardiografia (n=14)	76
Tabela 17. Relação entre as alterações morfológicas dos complexos QRS e a fracção de encurtamento sistólico (FS) medida durante a ecocardiografia (n=73)	77

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Distribuição dos animais observados ao longo do estágio, consoante a espécie (frequência absoluta)	4
Gráfico 2. Distribuição dos canídeos e felídeos observados ao longo do estágio, consoante a espécie e a raça (frequência absoluta, n=947)	4
Gráfico 3. Distribuição dos canídeos e felídeos por espécie e sexo (frequência relativa; n=947)	5
Gráfico 4. Distribuição dos canídeos e felídeos por espécie e idade (frequência absoluta; n=947)	5
Gráfico 5. Distribuição dos tipos de consulta, consoante a espécie animal (frequência absoluta; n=1880)	6
Gráfico 6. Frequência absoluta das doenças prevenidas por vacinação, consoante a espécie animal	6
Gráfico 7. Distribuição dos animais que foram submetidos a cirurgia, consoante a espécie e o tipo de intervenção cirúrgica (frequência absoluta; n=106)	7
Gráfico 8. Consultas de especialidade Médico-Veterinária e sua distribuição consoante a espécie animal (frequência absoluta; n=1182)	7
Gráfico 9. Principais doenças cardíacas encontradas, consoante a espécie animal (frequência absoluta)	8
Gráfico 10. Distribuição da amostra populacional consoante o sexo e a idade (frequência absoluta; n=118)	62
Gráfico 11. Distribuição dos canídeos consoante o Estímulo Iatrogénico (frequência relativa; n=118)	63
Gráfico 12. Utilização da Ecocardiografia como meio complementar ao ECG (frequência relativa, n=118)	64
Gráfico 13. Variação da frequência cardíaca consoante o porte da raça	65
Gráfico 14. Ritmos cardíacos concomitantes com Fibrilhação Atrial	68

Gráfico 15. Distribuição dos canídeos assintomáticos, consoante as alterações registadas em cada um dos traçados electrocardiográficos (n=23)	69
Gráfico 16. Distribuição dos canídeos que registaram um ECG sem qualquer tipo de alteração, consoante o tipo de patologia apresentada (n=22)	70
Gráfico 17. Alterações de ritmo cardíaco registadas nos traçados electrocardiográficos dos canídeos sem patologia cardíaca (frequência absoluta; n=46)	70
Gráfico 18. Alterações de ritmo cardíaco apresentadas pelos canídeos, consoante a patologia cardíaca primária	71
Gráfico 19. Distribuição das arritmias encontradas, conforme a fracção de encurtamento sistólico (FS)	72
Gráfico 20. Alterações das dimensões das ondas P registadas nos traçados electrocardiográficos de toda a amostra populacional (n=118)	73
Gráfico 21. Relação entre a presença da onda P <i>mitrale</i> e o rácio Ao:AE	73
Gráfico 22. Relação entre a presença do padrão AoAE>1:1 (n=40) e a morfologia da onda P	74
Gráfico 23. Relação entre a presença da onda P <i>pulmonale</i> e a dimensão da câmara atrial direita (AD) e/ou presença de patologia respiratória (n=30)	74
Gráfico 24. Relação entre a presença de dilatação atrial direita e/ou presença de patologia cardíaca e a morfologia da onda P (n=36)	75
Gráfico 25. Alterações das dimensões dos complexos QRS registados nos traçados electrocardiográficos de toda a amostra populacional (n=118)	75

LISTA DE SIGLAS

AD	Átrio Direito
AE	Átrio Esquerdo
Ao:AE	Rácio entre o diâmetro da Aorta o diâmetro do átrio esquerdo
ASR	Arritmia Sinusal Respiratória
AV	Atrioventricular
bpm	batimentos por minuto
BFAE	Bloqueio do Fascículo Anterior Esquerdo
BRD	Bloqueio do Ramo Direito
BRE	Bloqueio do Ramo Esquerdo
BRFH	Bloqueio dos Ramos do Feixe de His
BS	Bradicardia Sinusal
BSA	Bloqueio Sinoatrial
Ca ²⁺	Ião cálcio
CAP	Complexo Atrial Prematuro
CMD	Cardiomiopatia Dilatada
CSC	Compressão do Seio Carotídeo
CSVP	Complexo Supraventricular Prematuro
CVP	Complexo Ventricular Prematuro
DNS	Doença do Nodo Sinusal
EA	Estenose Aórtica
ECEM	Eixo Cardíaco Eléctrico Médio
ECG	Electrocardiograma
FA	Fibrilhação Atrial
FS	Fracção de Encurtamento Sistólico
FV	Fibrilhação Ventricular
FC	Frequência Cardíaca
IC	Insuficiência Cardíaca
ICC	Insuficiência Cardíaca Congestiva
IECA	Inibidor da Enzima de conversão da Angiotensina
IV	Interventricular
IVP	Instituto Veterinário do Parque
K ⁺	Ião potássio
mV	milivolts
Na ⁺	Ião sódio
PA	Paragem Atrial
SA	Sinoatrial
seg	segundo
SNA	Sistema Nervoso Autónomo
SNC	Sistema Nervoso Central
TRC	Tempo de Repleção Capilar
TS	Taquicardia Sinusal
TSV	Taquicardia Supraventricular
TV	Taquicardia Ventricular
VD	Ventrículo Direito
VE	Ventrículo Esquerdo

Parte I – INTRODUÇÃO

A elaboração desta Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária teve como suporte o estágio curricular no Instituto Veterinário do Parque (IVP), sob orientação do Professor Doutor José Paulo Sales Luís, com quem foi um privilégio estagiar.

O motivo da selecção do local e do tipo de estágio foi influenciado pela aspiração de aprendizagem e prática da clínica veterinária dos animais de companhia, ao lado de um Professor Catedrático e Clínico de elevado mérito a nível nacional. Outro factor importante foi a possibilidade de acompanhar uma elevada casuística da especialidade de Cardiologia, bem como de Diagnóstico Ecográfico, duas áreas de grande interesse pessoal e, actualmente de elevada importância em Medicina Veterinária, situação garantida, à partida, pelo conhecimento que se tinha do funcionamento e prática do IVP.

Por último, para além da área de Patologia Médica (a preferência pessoal) o IVP também garante uma casuística consistente na área da Patologia Cirúrgica, o que proporcionou a aquisição constante de conhecimentos, participação activa e possibilidade de observação permanente, completando assim a formação e experiência pessoal e profissional.

A experiência adquirida contribuiu para a produção da tese que agora se apresenta que, em termos de conteúdo, está organizada em cinco partes. O início deste trabalho consistirá numa breve descrição das actividades desenvolvidas ao longo dos seis meses de estágio, as quais, pelos motivos apresentados inicialmente, incidiram particularmente na especialidade de Cardiologia. Desta área, fazem parte as alterações do ritmo cardíaco, condições de extrema importância que, infelizmente, são muitas vezes subvalorizadas. Sendo assim, decidiu-se agarrar esta oportunidade e abordar este tema de uma forma mais descritiva e pormenorizada. Como a realização do electrocardiograma foi essencialmente executada em canídeos, este estudo cingir-se-á apenas à população canina.

Com o intuito de documentar e sustentar o estudo em questão, foi elaborada uma breve revisão bibliográfica que pretenderá constituir uma sustentação teórica do mesmo. Posteriormente, procedeu-se à complementação do tema através da apresentação dos dados relativos aos casos clínicos electrocardiográficos recolhidos ao longo do estágio.

A aquisição dos conhecimentos teóricos, associada ao estudo minucioso da amostra populacional seleccionada, terá como objectivo mostrar a importância da realização do exame electrocardiográfico como meio de diagnóstico complementar e o desempenho do seu papel crucial no diagnóstico das arritmias cardíacas. Tentar-se-á por último, demonstrar a variedade das indicações deste exame, assim como a sua utilidade em Medicina Veterinária.

Espera-se, com tudo isto tirar conclusões acerca da epidemiologia, da analogia entre exames complementares, o electrocardiográfico e o ecocardiográfico, e da importância clínica das alterações do ritmo cardíaco nos canídeos.

Parte II - CASUÍSTICA: Breve descrição das actividades desenvolvidas ao longo do estágio curricular

O estágio curricular que serviu para a realização desta Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária decorreu no Instituto Veterinário do Parque (IVP), sob orientação do Professor Doutor José Paulo Sales Luís, num período de 6 meses (de 8 de Setembro a 28 de Fevereiro).

No que toca a instalações, é constituído por dois consultórios, uma sala de cirurgia, uma sala de banhos e tosquias, um local de recobro. Neste instituto trabalham dois Médicos Veterinários, duas funcionárias e dois estagiários, durante seis dias por semana.

Relativamente aos meios complementares de diagnóstico, o IVP usufrui de dois ecógrafos (um deles com Doppler a cores) e um electrocardiógrafo. De referir ainda que, para complementar os meios de diagnóstico, o IVP trabalha com um Laboratório de Análises Clínicas situado na mesma rua e com o Laboratório de Anatomia Patológica e Departamento de Radiologia, ambos da Faculdade de Medicina Veterinária (tabela 1).

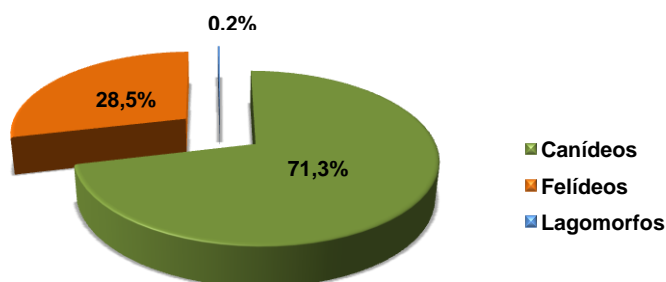
Tabela 1. Meios complementares de diagnóstico realizados no IVP, ao longo do estágio curricular e sua distribuição consoante a espécie animal (frequência absoluta)

Meios de Diagnóstico	Canídeos	Felídeos	TOTAL
Ecografias			
Cardíaca/Torácica	222	33	255
Abdominal/Pélvica	184	69	253
Electrocardiografia	122	2	124
Radiologia	52	16	68
Histopatologia	32	4	36
Análises Clínicas			
Hematologia	35	7	42
Bioquímicas séricas	70	30	100
Urianálise	2	2	4
Testes Rápidos de Diagnóstico			
Imunodeficiência Felina (FIV)	0	10	10
Leucose Felina (FeLV)	0	10	10
Dirofilariose	5	0	5
Leishmaniose	14	0	14
TOTAL	686	167	853

O IVP está vocacionado para a Clínica e Cirurgia de animais de companhia, recebendo essencialmente canídeos, felídeos e, esporadicamente, animais exóticos. Durante este

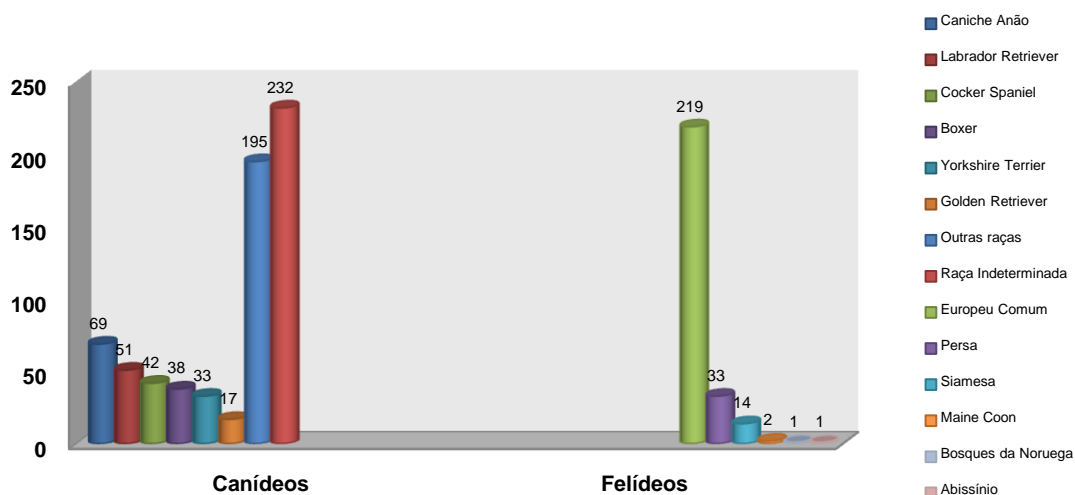
período, foram observados 949 animais, 71,3% canídeos (n=677), 28,5% felídeos (n=270) e 0,2% lagomorfos (n=2). Pelo facto de a população de lagomorfos ter sido bastante reduzida, foi excluída da casuística que será apresentada com base nas populações canina e felina, num total de 947 animais (gráfico 1).

Gráfico 1. Distribuição dos animais observados ao longo do estágio, consoante a espécie (frequência absoluta)



Da amostra populacional canina, 34,3% (n=232) era de raça indeterminada, em contraste com 65,7% (n=445) de raça pura. As raças caninas que mais frequentaram o IVP foram as raças Caniche, Labrador Retriever, Cocker Spaniel, Boxer, Golden Retriever e Yorkshire Terrier (gráfico 2). Quanto à espécie felina, o gato Europeu Comum, sobressaiu com 81,1% (n=219), sendo os restantes 18,9% representados na sua grande maioria pelas raças Persa e Siamesa com 12,2% (n=33) e 5,2% (n=14), respectivamente (gráfico 2).

Gráfico 2. Distribuição dos canídeos e felídeos observados ao longo do estágio, consoante a espécie e a raça (frequência absoluta, n=947)



Em ambas as espécies, canina e felina, os animais do sexo masculino estiveram em maioria, representando 54,8% e 52,6%, respectivamente (gráfico 3).

Relativamente à idade, esta representa um largo espectro, ou seja, um intervalo compreendido entre 1 mês e 19 anos de idade (gráfico 4). A idade média foi superior nos canídeos (8 anos) em relação aos felídeos (6,5 anos), em que grande parte da população canina rondou os 10 anos, ao contrário da população felina que se encontrou em maior número especialmente com idades inferiores a 1 ano.

Gráfico 3. Distribuição dos canídeos e felídeos por espécie e sexo (frequência relativa; n=947)

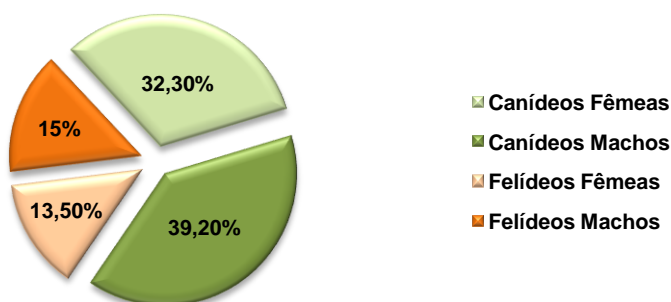
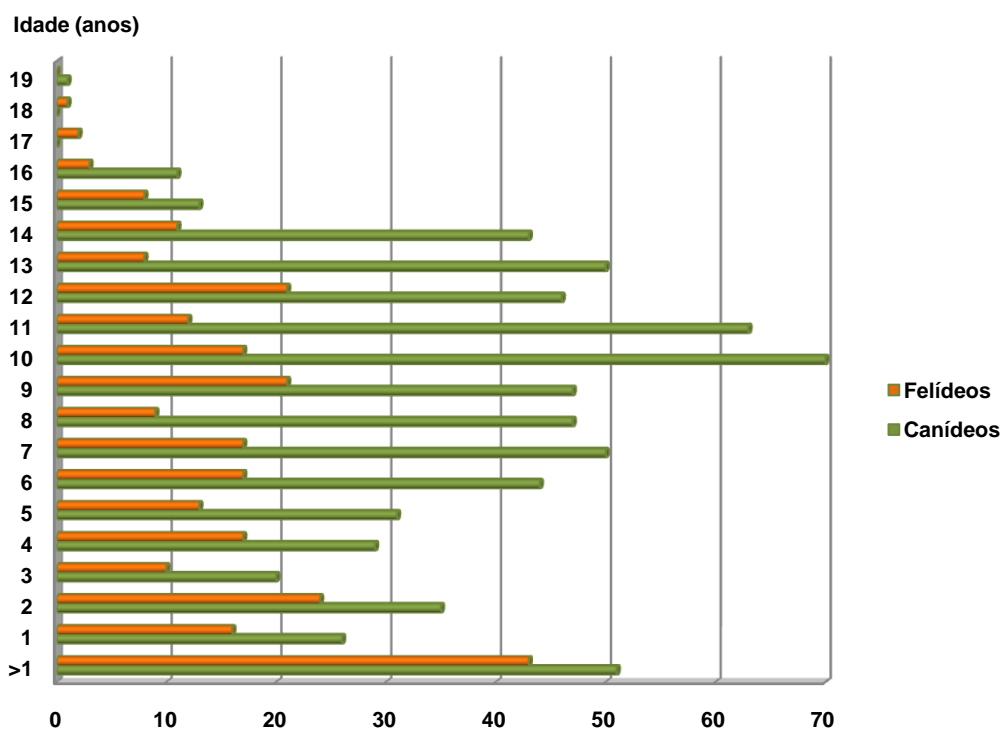


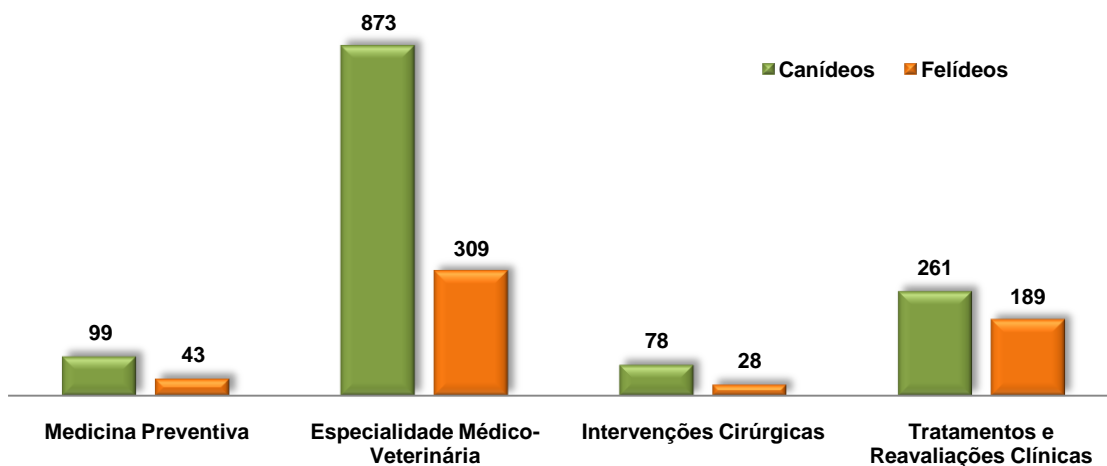
Gráfico 4. Distribuição dos canídeos e felídeos por espécie e idade (frequência absoluta; n=947)



Aproximadamente metade das consultas efectuadas foi referenciada por outros médicos veterinários e a sua esmagadora maioria está relacionada com consultas da especialidade de Cardiologia, Diagnóstico Ecográfico e Intervenções Cirúrgicas, o que define o IVP como clínica de referência da área da grande Lisboa.

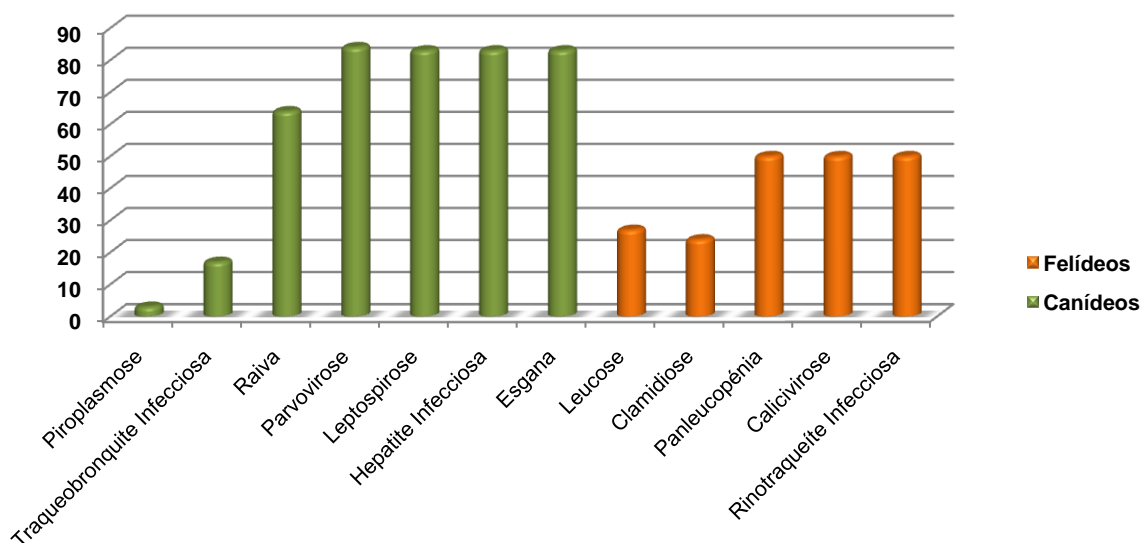
Ao longo deste período de estágio, a população paciente do IVP (n=947) realizou cerca de 1880 visitas que constaram de consultas de Medicina Preventiva, consultas de Especialidade Médico-Veterinária, Intervenções Cirúrgicas, Tratamentos e consultas de Reavaliação (gráfico 5).

Gráfico 5. Distribuição dos tipos de consulta, consoante a espécie animal (frequência absoluta; n=1880)



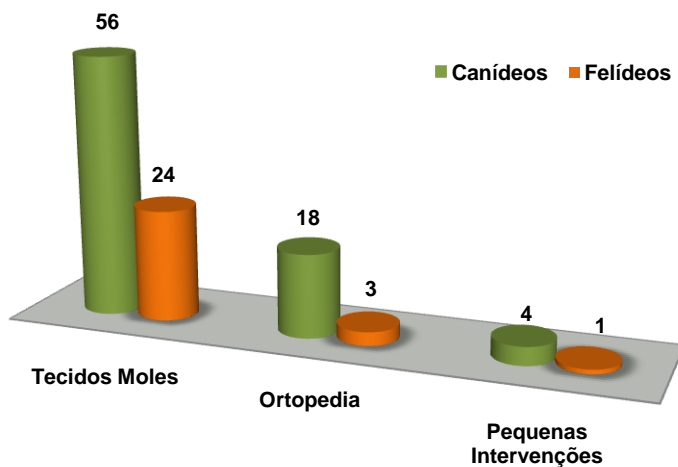
As consultas de Medicina Preventiva para imunização de algumas doenças infecciosas (gráfico 6) abrangeram 15% da população animal observada (n=142).

Gráfico 6. Frequência absoluta das doenças prevenidas por vacinação, consoante a espécie animal



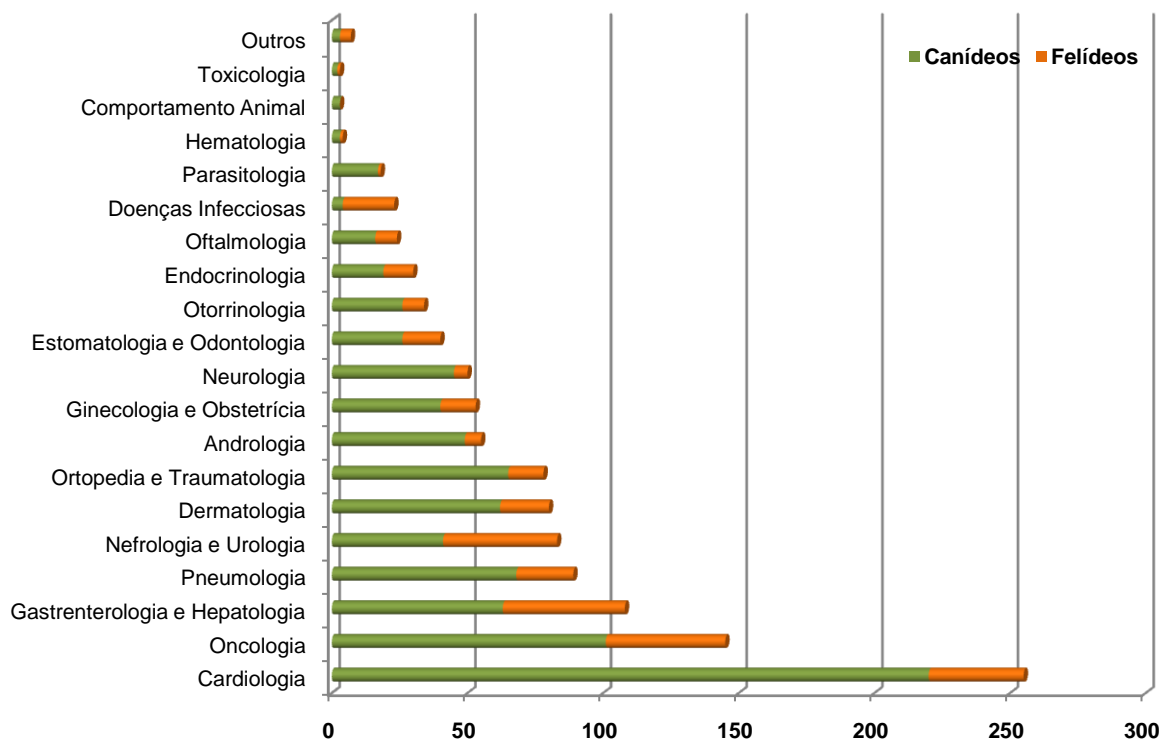
Ao longo deste período de seis meses, foram submetidos 106 animais a intervenções cirúrgicas, estando fortemente representada a Cirurgia de Tecidos Moles (gráfico 7).

Gráfico 7. Distribuição dos animais que foram submetidos a cirurgia, consoante a espécie e o tipo de intervenção cirúrgica (frequência absoluta; n=106)



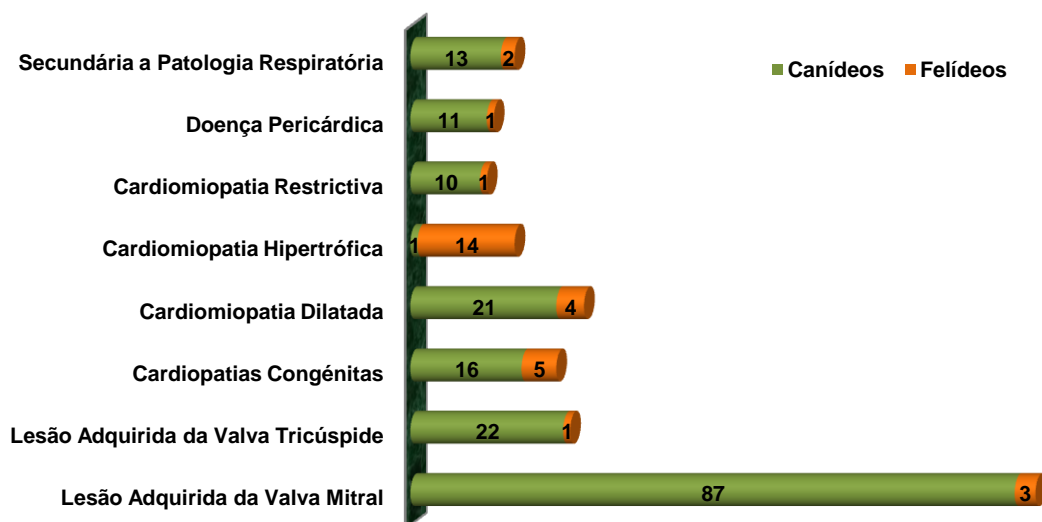
As consultas de especialidade Médico-Veterinária representaram o maior motivo da procura do IVP, num número de 1182 consultas, distribuídas no gráfico 8, consoante a especialidade e a espécie animal.

Gráfico 8. Consultas de especialidade Médico-Veterinária e sua distribuição consoante a espécie animal (frequência absoluta; n=1182)



Uma vez que a Cardiologia foi a especialidade Médico-Veterinária com mais casuística, achou-se crucial a descrição mais minuciosa das afecções cardíacas observadas, que constituem o gráfico 9.

Gráfico 9. Principais doenças cardíacas encontradas, consoante a espécie animal (frequência absoluta)



Como conclusão, é de referir a participação activa do estagiário, ao longo do estágio no IVP, pela sua presença proactiva no funcionamento desta clínica veterinária.

Através dos conhecimentos adquiridos ao longo do curso, e da dedicação e acompanhamento incansável dos Médicos Veterinários, o estagiário pôde assistir e auxiliar nas consultas de especialidade, recolher dados, administrar medicações, colher amostras de sangue, proceder à execução de determinados exames de diagnóstico e realizar consultas de seguimento pós-operatório e tratamento ambulatorio.

É de salientar que teve o privilégio de participar também nas intervenções cirúrgicas realizadas, onde colaborou na administração da pré-medicação e indução anestésica, preparação do animal e do material necessário para a execução das mesmas e ainda por fim, pôde participar como circulante, ajudante de cirurgião ou mesmo cirurgião em intervenções cirúrgicas simples e sob supervisão do Médico Veterinário.

Esta experiência foi, portanto, uma oportunidade gratificante pela possibilidade de consolidação e aplicação dos conhecimentos adquiridos e pela liberdade, disponibilidade e apoio incondicional de toda a equipa do IVP.

Parte III – ELECTROCARDIOGRAFIA CLÍNICA EM CANÍDEOS

1. ELECTROFISIOLOGIA CARDÍACA

1.1. Origem da Despolarização Celular

As células do músculo cardíaco estão ligadas, permitindo a condução do estímulo eléctrico entre elas. Por este motivo, quando se desencadeia um potencial de acção numa célula muscular cardíaca, este é propagado para as células vizinhas, através de pontos de contacto especializados, as *gap junctions*, dentro dos discos intercalares. É por esta razão que as células cardíacas vizinhas possuem contracção e relaxamento sincronizados. O músculo cardíaco actua, assim, “como uma só célula” e, por este motivo, é caracterizado como um sincício funcional (Stephenson, 1999).

O potencial de acção cardíaco é relativamente longo por resultar da prolongada permeabilidade, da membrana celular, aos iões sódio (Na^+), potássio (K^+) e cálcio (Ca^{2+}). Esta membrana celular, possui canais de Na^+ e K^+ semelhantes aos encontrados nas células do músculo esquelético, diferenciando-se destes relativamente ao tempo de abertura e encerramento dos mesmos (maior no músculo cardíaco). Além desta diferença, de referir ainda que, a membrana das células musculares cardíacas inclui também canais de Ca^{2+} especiais, ausentes no músculo esquelético. Tal facto é importante dado o fluxo de Ca^{2+} extracelular ter especial papel no prolongamento do potencial de acção cardíaco (Stephenson, 1999).

No entanto, nem tudo são diferenças e, à semelhança da célula muscular esquelética, na célula muscular cardíaca em repouso, os iões Ca^{2+} são armazenados no retículo sarcoplasmático e a ocorrência de um potencial de acção promove a libertação do Ca^{2+} do retículo sarcoplasmático para o citoplasma (Stephenson, 1999).

Parte deste Ca^{2+} libertado liga-se à proteína troponina, o que promove a contracção muscular. A contracção iniciada por um único potencial de acção é muito breve na célula muscular esquelética porque o Ca^{2+} citoplasmático é inteiramente oriundo do retículo sarcoplasmático, retornando rapidamente a este organelo, por transporte activo, o que promove o relaxamento muscular. Ao contrário, a membrana da célula cardíaca possui canais de Ca^{2+} que permitem o influxo de Ca^{2+} extracelular durante o potencial de acção (Stephenson, 1999).

Quando a membrana da célula cardíaca se encontra em repouso, a maioria dos canais de K^+ está aberta e a maioria dos canais de Na^+ está fechada, sendo as células em repouso muito mais permeáveis ao K^+ do que ao Na^+ . Além disto, os canais de Ca^{2+} apresentam uma permeabilidade muito baixa, o que impede a entrada do Ca^{2+} extracelular nas células cardíacas, durante este período de repouso (Stephenson, 1999).

Neste período, a tendência do K^+ para sair da célula origina um potencial de repouso da membrana celular (polarização), no qual o meio intracelular é negativo (normalmente -80 mV). Assim que um estímulo despolariza esta célula, gera-se um potencial de acção, o que torna a superfície interna da membrana celular menos negativa e até positiva (inversão da polarização) (Rudloff, 2005).

Com a despolarização, são abertos os canais de Na^+ , o que permite o influxo rápido deste ião, tornando a superfície interna da membrana celular cada vez mais positiva (fase 0). Este potencial de membrana positivo persiste apenas por um instante, porque os canais de Na^+ são novamente encerrados, o que faz com que as células repolarizem rapidamente até ao seu potencial de repouso (fase 1). Entretanto, no músculo cardíaco, esta repolarização é interrompida e surge um *plateau* de despolarização prolongado (fase 2) (Rudloff, 2005).

Este *plateau* é produzido pela combinação da diminuição da permeabilidade ao K^+ , que não sai da célula, devido ao encerramento da maioria dos seus canais, com o aumento da permeabilidade ao Ca^{2+} que entra na célula, através da abertura dos seus canais, mantendo a célula em estado de despolarização. A fase 3, repolarização da célula cardíaca, surge quando se procede à abertura dos canais de K^+ e encerramento dos de Ca^{2+} , invertendo as permeabilidades há pouco referidas (Rudloff, 2005).

O período entre as fases 0 e 3 denomina-se por período refractário, durante o qual as células não respondem a mais nenhum estímulo (Ware, 2007d). O ciclo termina na fase 4, quando a célula cardíaca atinge novamente o seu potencial de repouso, negativo e estável (Rudloff, 2005).

No entanto, existem diferenças se se estiver perante células atriais ou ventriculares e, estas diferenças prendem-se com o facto de os canais de Ca^{2+} das células atriais permanecerem abertos e os de K^+ encerrados, ambos durante um intervalo de tempo mais curto, relativamente ao das células ventriculares. Como resultado, o *plateau* do potencial de acção é menor nas células atriais. Por terem um potencial de acção mais curto, as células atriais possuem um período refractário menor, sendo assim capazes de formar mais potenciais de acção por minuto do que as células ventriculares (Stephenson, 1999).

Sendo assim, qualquer célula muscular cardíaca pode iniciar o batimento do coração, embora, a maioria das células cardíacas permaneça estável, num potencial de repouso da membrana. Algumas células cardíacas são especializadas por terem a capacidade de despolarização espontânea para a formação de potenciais de acção. As células que possuem esta capacidade são, por vezes, denominadas por células *pacemaker*, por iniciarem os batimentos cardíacos e determinarem a sua frequência. Apesar da possibilidade de atribuição da denominação de *pacemaker* a todas estas células, existe um pequeno grupo de células que atinge o limiar da despolarização de uma forma mais rápida, sendo geralmente responsável pelo batimento cardíaco, o verdadeiro *pacemaker* que, num coração normal, corresponde ao nodo sinoatrial (SA) (Stephenson, 1999).

Os potenciais de acção das células *pacemaker* são tipicamente cíclicos mas falta-lhes a fase 0, devido à ausência de canais rápidos de Na^+ (dependentes da voltagem) nas suas membranas, os quais estão presentes nas restantes células atriais e ventriculares (Stephenson, 1999).

A existência de canais de Na^+ que se abrem espontaneamente, permitindo um influxo de Na^+ , quando este potencial de acção termina, assim como o encerramento dos canais de K^+ , diminuindo a saída deste catião, tornam o interior da célula progressivamente menos negativo. Estas características conferem uma capacidade de despolarização mais precoce pelo facto de estas células possuírem uma menor polarização no período de repouso. Os canais de Ca^{2+} também contribuem para este acontecimento, abrindo pouco antes da célula atingir o limiar do potencial de acção, aumentando o influxo de Ca^{2+} , o que acelera o alcance do seu limiar (Stephenson, 1999).

Resumindo, a despolarização, ou seja, a inversão momentânea das cargas eléctricas entre as faces interna e externa da membrana celular, permite a propagação do impulso eléctrico ao longo de todo o tecido muscular cardíaco, promovendo a contracção miocárdio (Mudge Jr., 1981).

1.2. Sistema de Condução do Impulso Eléctrico Cardíaco: Anatomia e Fisiologia

O coração é um órgão vital, indispensável à vida. Este órgão actua como uma bomba muscular que envia sangue através dos vasos sanguíneos por movimentos de contracção e relaxamento sincronizados (Getty, 1986).

Os átrios iniciam a sua contracção de forma praticamente simultânea e, de seguida, os ventrículos começam a contrair-se da mesma maneira. A contracção atrial auxilia os ventrículos a completarem o seu enchimento e, em seguida, através da contracção ventricular, o sangue é ejectado para fora do coração, distribuindo-se pelos diversos órgãos. Concluída a contracção ventricular, dá-se então, o relaxamento cardíaco, promovendo um novo enchimento ventricular (Stephenson, 1999).

A sequência de contractilidade é iniciada e organizada através de um sinal eléctrico, um potencial de acção propagado de célula a célula, através do coração (Stephenson, 1999).

O coração está provido de um sistema especializado na condução do impulso eléctrico, do qual fazem parte: o nodo SA e vias internodais; o nodo atrioventricular (AV); o feixe de His com os seus respectivos ramos e as fibras de Purkinje (Rudloff, 2005).

Este sistema é constituído por células musculares cardíacas especializadas que iniciam e organizam cada batimento. Num ciclo cardíaco normal, dá-se a contracção quase simultânea de ambos os átrios, seguida de uma curta pausa promovida pelo atraso na condução do potencial de acção, através do nodo AV. Consequentemente, surge a contracção, também quase simultânea, dos dois ventrículos. Por fim, o coração relaxa e retorna a encher-se, aguardando um novo estímulo (Stephenson, 1999).

Cada batimento cardíaco é iniciado por um potencial de acção originado espontaneamente no nodo SA (Rudloff, 2005) que se localiza na crista terminal ao nível da junção das veias cavas com o átrio direito e, cujas fibras se inter-relacionam com o músculo atrial (Getty, 1986).

Este potencial de acção propaga-se rapidamente, célula a célula, pelos átrios, direito e esquerdo, através de fibras especializadas (três vias internodais), promovendo a contracção de ambos os átrios (Ware, 2007d), “*somewhat like the ripples in water created by dropping a stone*” (Martin, 2000, p.6).

A via internodal cranial tem início no nodo SA e direcciona-se cranialmente, acompanhando a veia cava cranial, até ao feixe de *Bachmann*, uma banda muscular grande que conduz o impulso cardíaco do átrio direito para o esquerdo. As três vias internodais, cranial, média e caudal, descem ao longo do septo interatrial até ao nodo AV (Kittleson, 1998b), localizado próximo do óstio do seio coronário, sob o endocárdio, na parede septal do átrio direito (Getty, 1986).

Chegado ao nodo AV, a propagação do impulso continua-se por uma via especial de células musculares cardíacas, constituída pelo nodo AV e pela porção inicial do feixe de His. Como os átrios e os ventrículos são separados por uma camada de tecido conjuntivo, sem capacidade de gerar nem de conduzir um potencial de acção, o nodo AV juntamente com a porção inicial do feixe de His, proporcionam uma via única de condução do potencial de acção dos átrios para os ventrículos, com a particularidade de conferirem uma diminuição significativa da velocidade de condução do potencial de acção (Ware, 2007d).

Esta velocidade de condução reduzida através da junção AV cria um curto interregno entre as contracções atriais e ventriculares (Rudloff, 2005). O sistema de condução tem continuação com o feixe de His que acompanha a parte membranosa do septo interventricular (IV) sob o endocárdio (Getty, 1986).

Este feixe divide-se em dois ramos, o direito e o esquerdo que se dirigem para o ápice até alcançar a parede ventricular direita e esquerda, respectivamente, bem como as trabéculas septomarginais e os músculos papilares (Getty, 1986).

Após a condução lenta da junção AV, o potencial de acção cardíaco penetra numa rede ramificada de células cardíacas especializadas com capacidade de condução extremamente rápida. Esta rede começa com o feixe de His, excepto a sua porção inicial, já anteriormente descrita. Este feixe bifurca-se em dois ramos, o direito e o esquerdo (Rudloff, 2005) e este último, ainda se divide em dois fascículos, o anterior e o posterior (Martin, 2000).

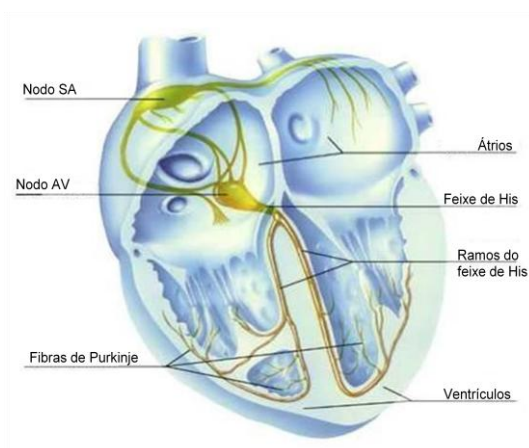
Os ramos do feixe de His ramificam-se, novamente, numa rede dispersa de fibras de Purkinje (Rudloff, 2005) que continuam através do tecido nodal e do restante músculo cardíaco (Getty, 1986) e rapidamente propagam o potencial de acção ao longo das paredes internas de ambos os ventrículos, estimulando a contracção das fibras musculares ventriculares (Stephenson, 1999).

Em seguida, os potenciais de acção são propagados célula a célula, em direcção à superfície, promovendo a contracção de cada fibra muscular. Esta velocidade de condução elevada, juntamente com a existência deste sistema de condução especializado e ramificado, permite uma contracção quase síncrona de todas as fibras de ambos os ventrículos (Stephenson, 1999).

Resta referir o automatismo, ou seja, a capacidade que determinadas células possuem, para despolarizar espontaneamente, atingindo o limiar do potencial de acção e iniciando um processo de propagação transmembranário. Isto surge na fase 4, quando os catiões vão aumentando lentamente dentro da célula (Rudloff, 2005).

Num coração saudável, apenas as células dos nodos SA e AV, bem como as do feixe de His e do sistema de Purkinje têm esta capacidade. O feixe de His e o sistema de Purkinje têm um automatismo mais lento quando comparado com o dos nodos SA e AV, ainda assim, o nodo SA é o que possui um automatismo mais rápido. As células *pacemaker* estão presentes ao longo do sistema de condução como um gerador de suporte para situações de falha do nodo SA (Rudloff, 2005).

Figura 1. Ilustração representativa da anatomia do sistema de condução do impulso eléctrico cardíaco (adaptado de Tilley & Burtneck, 1999)



1.3. Acção Cardíaca do Sistema Nervoso Autónomo

A função cardíaca é influenciada pelo sistema nervoso autónomo (SNA), através do sistema nervoso simpático e parassimpático (Stephenson, 1999).

A maior parte dos receptores adrenérgicos localizados no coração correspondem a receptores β_1 . A estimulação destes receptores aumenta a contractilidade e o relaxamento miocárdicos, assim como frequência cardíaca e a velocidade de condução do impulso eléctrico. A estimulação simpática no nodo SA promove a hiperpolarização celular e aumenta o influxo de Na^+ e de K^+ , o que causa uma rápida despolarização diastólica espontânea e a formação precoce do potencial de acção ao nível do nodo SA, bem como

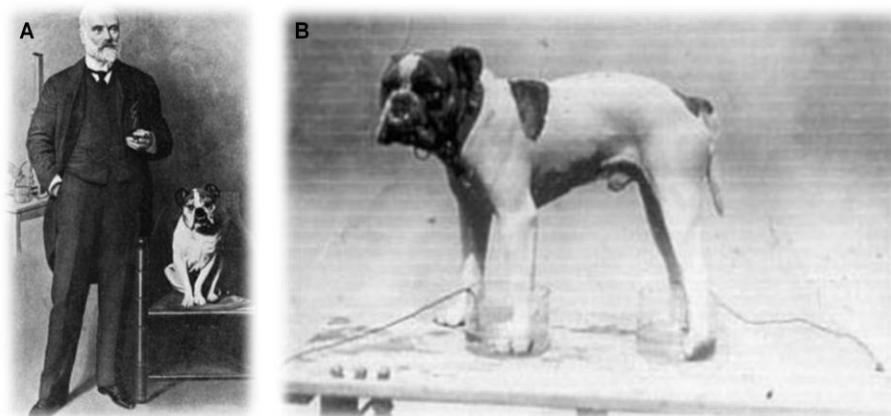
um aumento na velocidade de condução AV (Ware, 2007d). Actua também em todas as células cardíacas, ao encurtar o período refractário, o que torna cada contracção cardíaca mais forte e mais rápida (Stephenson, 1999).

Por outro lado, a inervação vagal (receptores muscarínicos) está maioritariamente localizada no tecido nodal SA e AV, estando os ventrículos praticamente desprovidos destes receptores. A estimulação vagal reduz a frequência cardíaca e atrasa a condução AV (Ware, 2007d).

1.4. História da Electrocardiografia

O primeiro electrocardiograma, ou electrograma (como era chamado na época) humano foi registado através de um electrómetro capilar de mercúrio (de *Lippmann*) por Augustus Waller em Maio de 1887. Augustus Waller (figura 2A) fazia as suas demonstrações utilizando o seu cão, “Jimmy”, um Bulldog, que se mantinha em estação pacientemente, com os seus membros em recipientes de vidro com solução salina (figura 2B). O traçado era pouco elucidativo e representava apenas duas deflexões distorcidas (Besterman, 2005).

Figura 2. Fotografias de Augustus Waller e “Jimmy”

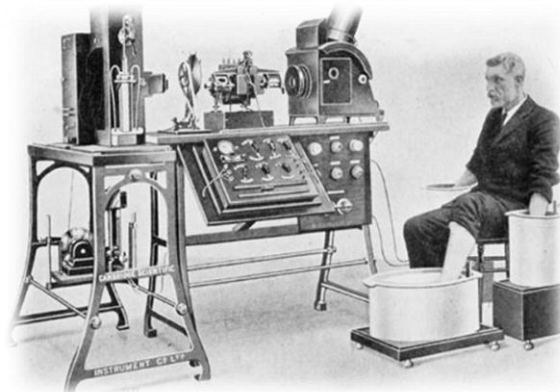


A) Augustus D. Waller sempre acompanhado pelo seu Bulldog “Jimmy” (Besterman & Creese, 1979). B) “Jimmy” com os seus membros mergulhados em solução salina (Besterman, 2005)

Seguiu-se-lhe Willem Einthoven (1860-1927), professor de Fisiologia numa Universidade holandesa, que iniciou o seu estudo do electrocardiograma (ECG) com o electrómetro capilar de mercúrio e, matematicamente, conseguiu eliminar as distorções obtendo uma boa representação de um traçado electrocardiográfico antes do século XX. Mais tarde criou um galvanómetro (instrumento que mede correntes eléctricas de baixa intensidade, ou a diferença de potencial eléctrico entre dois pontos) de corda para obter registos electrocardiográficos (figura 3). Einthoven publicou o seu primeiro artigo acerca deste aparelho em 1901, tendo desenvolvido um sistema electrocardiográfico padrão, que continua a ser utilizado mundialmente, e introduziu o sistema

bipolar triaxial com três derivações, estabelecendo assim, uniformidade no processo de registo do ECG. Einthoven ganhou o Prémio Nobel da Fisiologia e Medicina em 1924 (dois anos após a morte de Waller), pela descoberta do mecanismo do electrocardiograma (Barold, 2003).

Figura 3. Galvanómetro de Willem Einthoven (adaptado de Maciel, 1996)



1.5. Princípios Básicos da Electrocardiografia

Uma derivação corresponde ao ou aos pontos de leitura na superfície corporal onde é feito o registo das ondas de despolarização e repolarização cujo gráfico depende do tipo de alinhamento e orientação da actividade eléctrica em relação ao ponto de leitura, denominada por eixo de derivação. Caso a direcção da activação miocárdica seja paralela à do eixo da derivação, será registada uma deflexão relativamente ampla, positiva ou negativa. Assim que o ângulo formado entre o eixo da derivação e a direcção da onda de activação aumenta, a deflexão registada no ECG torna-se cada vez menos ampla, surgindo uma deflexão isoeléctrica, quando este ângulo é de 90° (Ware, 2007c).

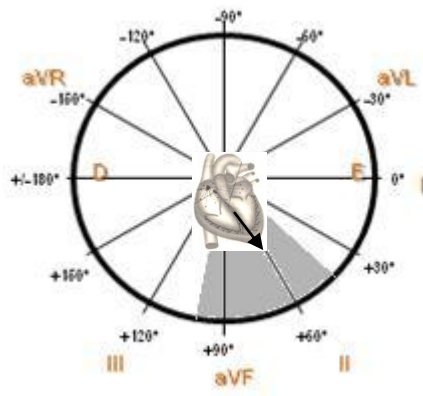
Na avaliação da actividade eléctrica cardíaca são usadas várias derivações padrão, uni ou bipolares (Ware, 2007c). As derivações bipolares medem a diferença de potencial entre dois eléctrodos, um positivo e um negativo, colocados na superfície corporal. Por outro lado, as derivações unipolares comparam um único eléctrodo (positivo) com um ponto de referência corporal, de potencial médio, funcionando como outro eléctrodo (negativo ou neutro) (Mudge Jr., 1981).

Os traçados do ECG registam derivações bipolares dos membros (I, II e III), as derivações unipolares aumentadas (aVL, aVR e aVF), as derivações unipolares precordiais (derivação torácica exploratória) e ainda, as derivações ortogonais (Ettinger, Le Bobinnec & Côté, 2004).

O sistema de derivações padronizado dos membros (derivações bipolares e unipolares aumentadas) regista a actividade eléctrica cardíaca no plano frontal e estas seis derivações frontais padronizadas formam o sistema de derivações hexaxial (figura 4). Em contrapartida, as derivações unipolares precordiais registam a actividade eléctrica no plano horizontal e as

derivações ortogonais em três planos perpendiculares. Ambas são usadas na Medicina Humana e raramente em Veterinária (Ware, 2007c).

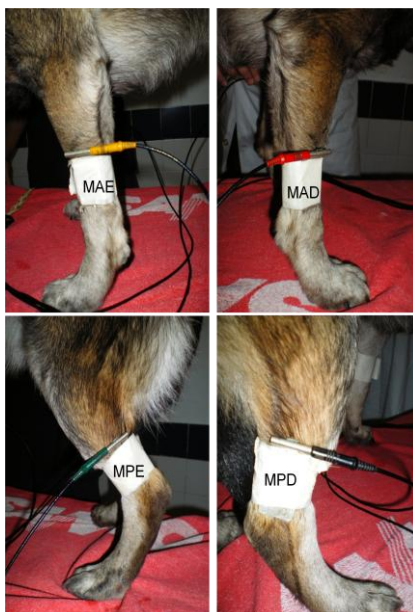
Figura 4. Esquema elucidativo do sistema hexaxial padronizado, das derivações bipolares dos membros e unipolares aumentadas, no plano frontal (original)



O electrocardiógrafo é um aparelho que regista graficamente estas derivações e esse registo é denominado por electrocardiograma (Mudge Jr., 1981). Normalmente, o electrocardiógrafo aparelho possui quatro cabos, sendo um deles chamado a terra e, os outros três, chamados cabos activos, cada um com uma cor identificadora do membro correspondente. A cor vermelha corresponde ao membro anterior direito, a amarela ao anterior esquerdo, a verde ao posterior esquerdo e a preta (a terra) ao membro posterior direito (Martin, 2000) (figura 5).

Para o contacto dos cabos ao corpo do animal são necessários conectores, denominados por eléctrodos, que podem ser pequenos e de chapa metálica (usados em Pediatria), fixados com auxílio de pequenas tiras de adesivo (figura 5), pinças crocodilo, ou ainda agulhas intradérmicas ou subcutâneas (Martin, 2000; Kittleson, 1998b).

Figura 5. Método de colocação dos eléctrodos de chapa metálica e conexão dos respectivos cabos. Fotografias tiradas no IVP (original)

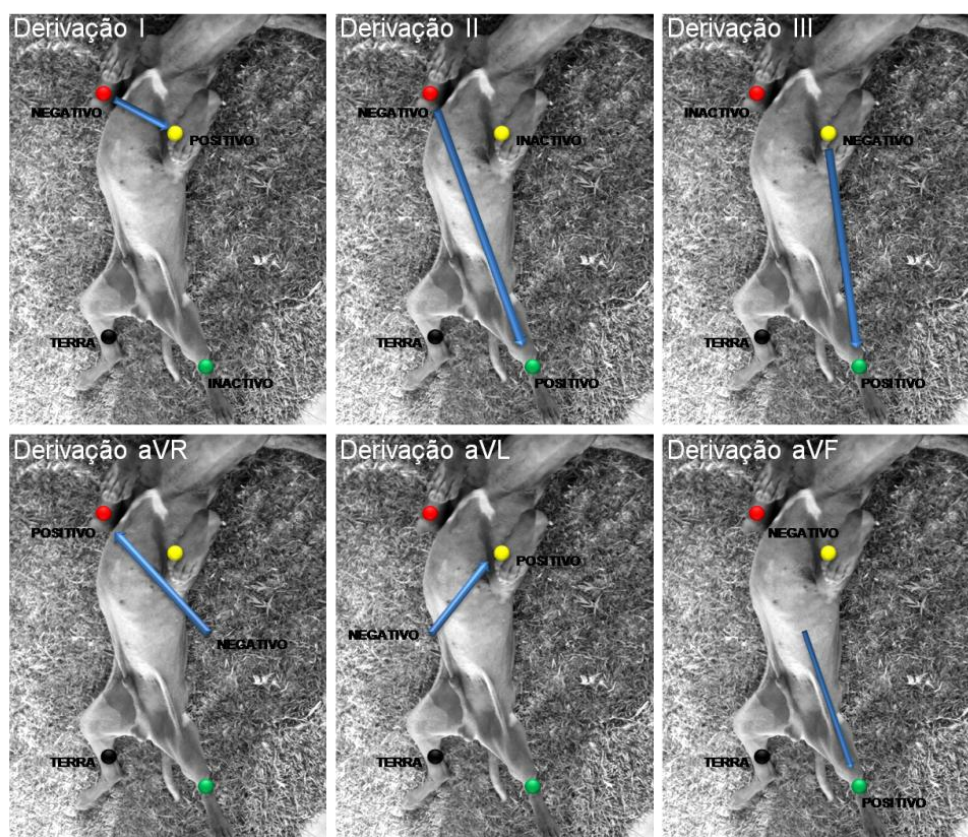


MAE) Membro Anterior Esquerdo. MPE) Membro Posterior Esquerdo. MAD) Membro Anterior Direito. MPD) Membro Posterior Direito

Os eléctrodos são colocados nos quatro membros, conectando os cabos correspondentes, respeitando sempre o código das cores. Nos membros anteriores, os eléctrodos serão fixados no ângulo de flexão dos cotovelos ou, em alternativa, a meia distância entre o cotovelo e o carpo, na face lateral do membro. Nos membros posteriores, estes serão colocados próximas do ângulo flexor do tarso ou abaixo do joelho, na face lateral. Se forem utilizadas as pinças crocodilo, estas podem ser colocadas na prega de pele do cotovelo e do joelho. Para aumentar a superfície de contacto dever-se-á rapar o pêlo e colocar gel próprio para o efeito, sendo por vezes necessária a utilização de álcool como meio condutor auxiliar (Martin, 2000).

Assim que os cabos estejam bem colocados no corpo do animal (através dos eléctrodos conectores) pode iniciar-se a comutação dos “canais” no electrocardiógrafo, o que irá permitir várias leituras correspondentes às diferentes derivações (figura 6) (Martin, 2000).

Figura 6. Diagrama ilustrativo da formação das seis derivações padronizadas através da comutação das conexões dos eléctrodos (original)



A posição ideal para o canídeo durante a execução deste exame complementar de diagnóstico será o decúbito lateral direito, com o objectivo de reduzir a actividade eléctrica do músculo esquelético (artefacto). Caso esta posição ponha em risco a vida do animal, opta-se por escolher outra posição mais confortável para o mesmo, como a posição de estação (Martin, 2000).

Devem evitar-se ao máximo os artefactos, que são deflexões anormais que não estão relacionadas com a actividade eléctrica do coração e que podem esconder ou mimetizar a actividade do ECG. Estes artefactos podem ser devidos à interferência eléctrica (ondas magnéticas originadas pelos cabos eléctricos), tremores musculares, movimentos do animal (movimento respiratório ou movimentos voluntários), colocação incorrecta dos eléctrodos, entre outros (Martin, 2000).

Os electrocardiogramas podem registar o traçado em papel ou em formato digital. Estes aparelhos possuem vários componentes que terão de ser regulados para que o electrocardiograma seja o mais elucidativo possível. Um destes componentes é o filtro que tem como função diminuir o máximo de artefactos possível. Quando registado em papel, o electrocardiograma deve utilizar-se papel calibrado. A maior parte dos aparelhos são calibrados, em amplitude, em que 1 cm corresponde a 1 mV. Caso os complexos sejam

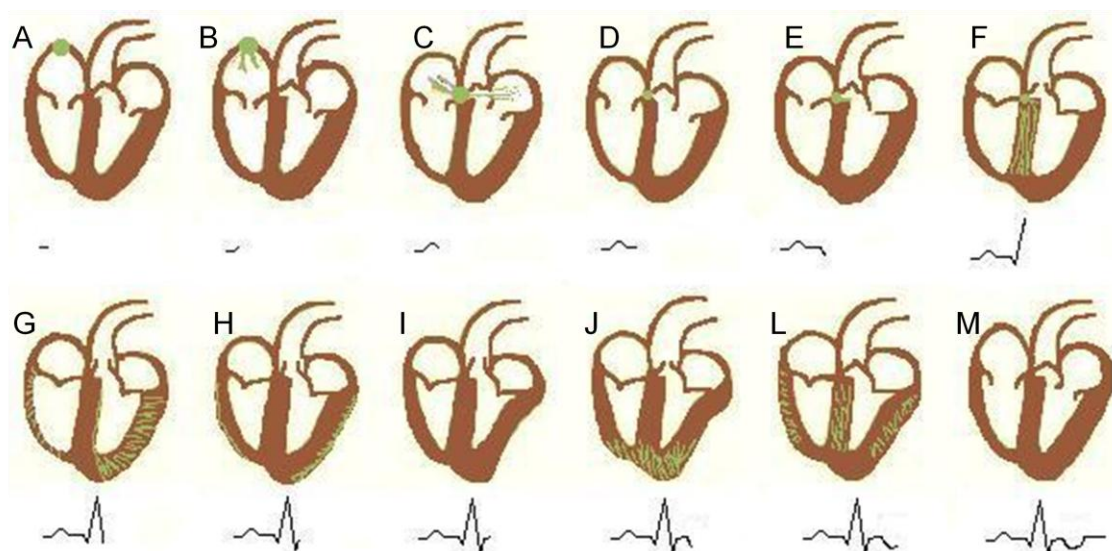
demasiado amplos ou, pelo contrário, demasiado pequenos, pode sempre alterar-se esta calibração. Após a calibração dever-se-á seleccionar a velocidade do papel, em duração, que normalmente é de 25 mm/seg ou de 50 mm/seg (Kittleson, 1998b).

Está preconizada a utilização da velocidade de papel de 50 mm/seg nas seis derivações, para uma avaliação mais pormenorizada da morfologia e duração dos complexos, repetindo o registo da derivação II a uma velocidade de 25 mm/seg para avaliação do ritmo cardíaco (Kittleson, 1998b).

1.6. Formação do Complexo de Origem Sinusal: Complexo P-QRS-T

Qualquer derivação pode e deve ser avaliada para a detecção de arritmias, mas a derivação II é padronizadamente a derivação recomendada para medição e caracterização morfológica das ondas do complexo P-QRS-T (Tilley & Smith, 2008).

Figura 7. Ilustração representativa da condução do impulso eléctrico e respectiva formação do complexo P-QRS-T (original)



A), B) início da activação eléctrica, disparo do nodo SA. C) onda P, activação atrial. D) Feixe de His, retardo fisiológico da condução. E) onda Q. F) onda R, activação septal. G) onda R, activação das paredes livres. H) onda S, activação das porções basais. I) segmento ST. J) onda T, recuperação ventricular. L) onda T. M) fim do complexo P-QRS-T, relaxamento cardíaco

Seguidamente passar-se-á a descrever cada uma destas fases, relacionando-a com a figura anterior.

1.6.1. Onda P

A onda P (figura 7C) corresponde à despolarização atrial que origina uma deflexão positiva, na derivação II do traçado electrocardiográfico. Assim que todo o tecido atrial se encontre

despolarizado, deixa de existir diferença de potencial eléctrico, retomando a linha basal isoeléctrica (Martin, 2000).

Nesta mesma derivação, a onda P tem duração máxima de 0,04 segundos (0,05 segundos em raças gigantes) e amplitude máxima de 0,4 mV. Quando a onda P se encontra mais larga, por estar associada ao aumento atrial esquerdo, é denominada por P *mitrale* (figura 8), assim como se chama P *pulmonale* quando a onda P está em pico, mais ampla, associada a condições de aumento atrial direito (Ware, 2006b).

Na ausência de patologia cardíaca, uma P *pulmonale* (figura 9) encontra-se muitas vezes relacionada com patologia respiratória crónica (Tilley & Smith, 2008).

A onda P pode estar ausente em algumas arritmias graves, incluindo a fibrilhação atrial. Pode igualmente estar sobreposta por uma outra onda como acontece nas taquicardias ventriculares e supraventriculares (Tilley & Smith, 2008).

Figura 8. Onda P *mitrale*. Derivação II; calibração 1 cm/1 mV; velocidade do papel 25 mm/seg (original)

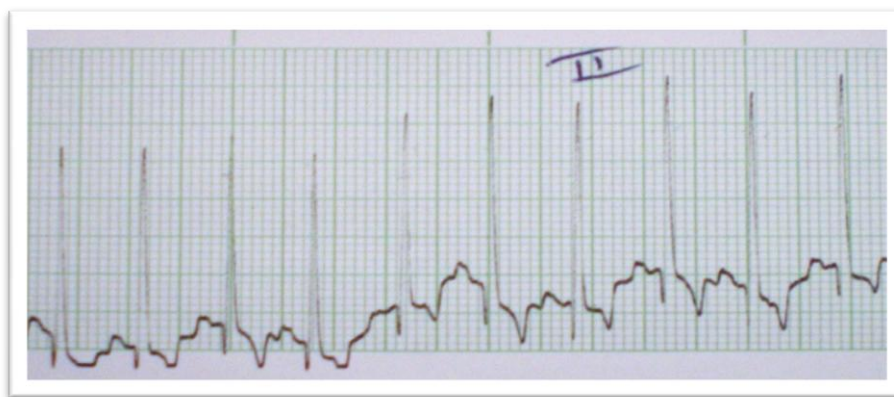


Figura 9. Onda P *pulmonale*. Derivação II; calibração 1 cm/1 mV; velocidade do papel 25 mm/seg (original)



1.6.2. Intervalo P-R

Entre a despolarização atrial e a despolarização ventricular surge o intervalo P-R (figura 7D). A velocidade a que a onda de despolarização eléctrica percorre o nodo AV é

significativamente lenta, com o objectivo de haver total coordenação entre a contracção atrial e a ventricular. Após atravessar o nodo AV, esta onda de despolarização propaga-se rapidamente através do feixe de His e das fibras de Purkinje (Martin, 2000).

A duração do intervalo P-R, na derivação II, está compreendida entre 0,06 e 0,13 segundos (Ware, 2006b). Um encurtamento significativo deste intervalo pode surgir quando existe uma via acessória que permite a condução do impulso sem atravessar o nodo AV.

Em contrapartida, o intervalo P-R é prolongado no bloqueio AV de 1º grau. Pode haver variação no intervalo por alteração do tónus vagal ou pela presença de complexos ectópicos que originem uma dissociação AV (Tilley & Smith, 2008).

1.6.3. Complexo QRS

Posteriormente ocorre a contracção ventricular, sendo o septo IV a primeira porção a ser despolarizada. Neste momento surge uma pequena onda de despolarização em direcção ao eléctrodo negativo, na derivação II, o que origina uma deflexão pequena e negativa no traçado electrocardiográfico, denominada por onda Q (figura 7E).

Seguidamente, grande parte do miocárdio ventricular é despolarizado, do endocárdio para o epicárdio (Tilley & Smith, 2008), numa onda direccionada para o eléctrodo positivo, que origina uma deflexão grande e positiva na derivação II, chamada onda R (Martin, 2000) (figura 7F e 7G).

Nesta derivação, esta onda R tem uma amplitude máxima de 2,5 mV nas raças pequenas e de 3 mV nas raças grandes e pode ser maior em cachorros, cães magros ou de tórax profundo (Ware, 2006b).

Quando há um aumento da amplitude desta onda estamos perante um padrão de aumento ventricular esquerdo. O valor de amplitude mínima da onda R é de 0,5 mV nos canídeos e, quando inferior a este limite pode indicar uma efusão pericárdica ou pleural, obesidade, edema subcutâneo, edema pulmonar, pneumotórax, hipercalémia ou hipotireoidismo (Tilley & Smith, 2008).

As ondas Q são sempre seguidas por ondas R, apesar de estas nem sempre serem precedidas por ondas Q (Martin, 2000).

Tendo sido despolarizada a maior parte do tecido muscular ventricular, as áreas remanescentes correspondem às pequenas porções basilares. Isto faz com que se crie uma onda de despolarização em direcção ao eléctrodo negativo que origina uma deflexão pequena e negativa na derivação II, denominada por onda S (Martin, 2000) (figura 7H). Nesta derivação, se a onda S tiver uma amplitude superior a 0,35 mV é considerada como um padrão de aumento ventricular direito (Tilley & Smith, 2008).

Para interpretar um ECG deve-se-á avaliar o complexo QRS como um todo, mesmo se estas três ondas forem bem definidas e delimitadas (Martin, 2000).

A duração máxima do complexo QRS é de 0,05 segundos nas raças pequenas e de 0,06 segundos nas raças grandes (Ware, 2006b). Quando excede este valor pode ter como significado um aumento ventricular esquerdo ou direito, bloqueio de ramo esquerdo do feixe de His ou ainda, complexos ventriculares ectópicos prematuros ou de escape (Tilley & Smith, 2008).

Entre o final do complexo QRS e o aparecimento da onda T, situa-se o segmento ST (figura 7I). Este segmento pode sofrer uma depressão até 0,2 mV ou uma elevação até 0,15 mV, normalmente sem justificação patológica significativa. Porém, quando aumentado pode indicar pericardite, ou isquémia miocárdica e, quando reduzido, indica isquémia endocárdica, intoxicação por digitálicos ou alterações nos níveis de potássio (hipo ou hipercalemia) (Ware, 2006b; Martin, 2000).

Figura 10. Elevação do segmento ST por isquémia miocárdica. Derivação II; calibração 1 cm/1 mV; velocidade do papel 25 mm/seg (original do IVP)



1.6.4. Onda T

A onda T (figura 7J e 7L) ocorre posteriormente à despolarização dos ventrículos, enquanto se procede à sua repolarização e estes aguardam por um novo estímulo. Esta fase de repolarização gera uma diferença de potencial, através do miocárdio ventricular, registada numa deflexão na derivação II do traçado electrocardiográfico, até que a repolarização seja concluída. Nos canídeos, esta onda varia frequentemente podendo ser positiva, negativa ou bifásica devido ao facto de a repolarização nestes animais ser ligeiramente aleatória, ao contrário da dos humanos (Martin, 2000).

A onda de repolarização atrial (Ta), raramente é observada no traçado electrocardiográfico por ser demasiado pequena e por estar normalmente mascarada pelo complexo QRS (Martin, 2000).

Normalmente a onda T tem até 25% da amplitude da onda R (Ware, 2006b) e, quando ultrapassa esta amplitude, pode indicar hipoxia do miocárdio, alteração da condução interventricular ou aumento ventricular (Tilley & Smith, 2008).

Quando é ampla e em pico pode ser associada a hipercalemia, assim como a hipocalémia quando pequena e bifásica (Tilley & Smith, 2008).

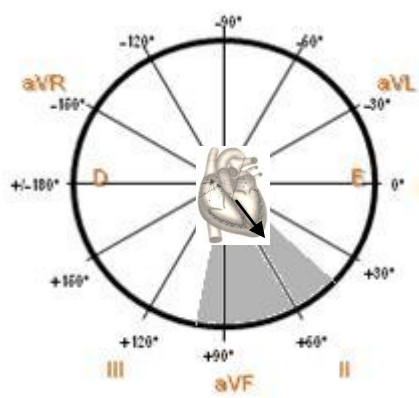
1.7. Eixo Cardíaco Eléctrico Médio (ECEM)

O ECEM descreve a média da direcção do processo de despolarização ventricular, no plano frontal, e o seu cálculo auxilia o Médico Veterinário a identificar as principais alterações de condução intraventricular e padrões de aumento ventricular (Ware, 2006b).

O ECEM normal está direccionado para a esquerda devido ao facto do ventrículo esquerdo representar uma maior massa muscular, em relação ao direito (Tilley & Smith, 2008). Nos canídeos, o ECEM normal está compreendido entre os $+40^\circ$ e os $+100^\circ$ e pode estar desviado para a direita ou para a esquerda consoante a afecção primária (Ware, 2006b).

Quando o ECEM se encontra desviado à esquerda, ou seja, inferior a $+40^\circ$, pode ser indicativo de aumento do ventrículo esquerdo ou significar um bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His. Por outro lado, se for superior a $+100^\circ$, é considerado um desvio à direita, o que corresponde a um possível aumento ventricular direito ou a um bloqueio do ramo direito (Tilley & Smith, 2008).

Figura 11. Sistema hexaxial das derivações padronizadas, no plano frontal (original)



1.8. Indicações do Electrocardiograma e sua Importância Clínica

A grande importância do ECG está na capacidade de diagnosticar e caracterizar as arritmias e, actualmente, a electrocardiografia é o método mais preciso para o fazer. É significativo na detecção das alterações das dimensões das câmaras cardíacas embora não permita, isoladamente, um diagnóstico definitivo (Kovacevic, Duras & Gomercic, 1999).

Apesar da sua baixa sensibilidade na detecção das alterações morfológicas das câmaras cardíacas, é um exame barato, bastante difundido, de interpretação acessível e com excelente reprodutibilidade. Normalmente é complementado com o recurso à ecocardiografia pela sua maior sensibilidade, mas com a desvantagem de ser de custo mais elevado e de menor reprodutibilidade (Póvoa & Souza, 2008).

O ECG tem como principal aplicação o diagnóstico exacto de uma arritmia detectada no exame físico, mas também se justifica o recurso a este exame em múltiplas situações como

dispneia aguda, choque, síncope, avaliação pré-anestésica (com o intuito de obter informação acerca da aptidão física do paciente sujeito a essa intervenção), monitorização anestésica e pós-cirúrgica, presença de sopros cardíacos, cardiomegalia evidente na radiografia torácica, cianose, para monitorização dos efeitos terapêuticos de fármacos com acção cardíaca, desequilíbrios electrolíticos (especialmente relacionados com o potássio), em doenças sistémicas com repercussões cardíacas (que possam causar miocardite tóxica e resultar em arritmias), ou mesmo como auxílio no diagnóstico e prognóstico de uma cardiopatia (Tilley & Burtnick, 1999; Coppo & Mussart de Coppo, 2005).

2. ELECTROCARDIOGRAFIA CLÍNICA EM CANÍDEOS: FUNDAMENTOS BÁSICOS

Analisando literalmente, a palavra arritmia tem por significado ausência de ritmo. Por esta razão, alguns autores preferem utilizar a palavra disritmia, sendo que arritmia continua a ser vulgarmente a expressão mais utilizada em Medicina Veterinária (Kittleson, 1998a).

Entende-se assim, por arritmia, qualquer alteração na frequência, regularidade, ou mesmo no local de origem do impulso eléctrico cardíaco. Nas alterações de condução desse mesmo impulso, como no caso do bloqueio AV de 1º grau e de 2º grau *Mobitz* do tipo I, bem como nos bloqueios de ramo, mantém-se um ritmo sinusal normal. Nos bloqueios AV de 2º grau *Mobitz* do tipo II e no de 3º grau, surgem arritmias quer devido à alteração directa do ritmo cardíaco, quer por alteração da frequência cardíaca, respectivamente (Kittleson, 1998a).

As decisões terapêuticas das arritmias baseiam-se na origem, tempo de ocorrência, frequência e complexidade da alteração do ritmo, bem como no quadro clínico em que se encontra o paciente. No controlo da arritmia é bastante importante a correcção da hipoxia, dos desequilíbrios ácido-base e electrolíticos, das concentrações hormonais alteradas ou mesmo a interrupção da administração de certos fármacos capazes de as induzir (Ware, 2007a).

2.1. Classificação Geral

As arritmias cardíacas podem ser categorizadas em três grupos consoante o tipo de alteração do impulso eléctrico. Pode haver alteração na formação do impulso, na condução do mesmo ou ainda transformações complexas que envolvem os dois tipos anteriores (Ettinger *et al.*, 2004).

As alterações do ritmo cardíaco também se classificam com base no local anatómico da sua origem podendo ser atriais, juncionais ou ventriculares. As alterações da condução dentro do coração são chamadas de bloqueios e estes são classificados consoante a sua localização anatómica (no nodo SA, no nodo AV ou nos ramos do feixe de His) bem como para as do nodo AV, através do seu grau e extensão (1º, 2º ou 3º graus). As alterações complexas com defeitos na formação e na condução do impulso eléctrico referem-se a síndromes específicos como a pré-excitação ventricular e a doença do nodo sinusal ou síndrome taquicardia-bradicardia (Ettinger *et al.*, 2004).

Quando a excitabilidade se encontra aumentada, além da taquicardia sinusal, podem surgir complexos prematuros (sob forma intermitente) ou sob forma de taquicardia não sinusal (se persistente), enquanto a diminuição da excitabilidade leva à perda de estímulo para formação do impulso, resultando em bradicardia ou assistolia (Tilley & Smith, 2008).

2.2. Patogenia e Fisiopatologia

As arritmias resultam de lesões de natureza patológica do miocárdio associadas a aumento de contractilidade, sobrecarga de pressão, fibrose, necrose celular e activação neuro-endócrina (Fox, 2006). Conforme já referido no ponto 2.1., as arritmias são originadas por mecanismos que incluem modificações do local de formação desse mesmo impulso (ectopias), bem como variações na condução do impulso eléctrico cardíaco. Os primeiros, relativos à formação, podem produzir quer taquiarritmias quer bradiarritmias. Por outro lado, as alterações na condução traduzem-se em atrasos e bloqueios, podendo também contribuir para a existência de taquicardias com origem em focos ectópicos (complexos prematuros) (Kittleson, 1998a).

Um dos mecanismos da patogenia da arritmia é o fenómeno de reentrada que envolve uma área onde a condução se encontra interrompida ou atrasada, mas que recupera a excitabilidade a tempo de retomar a transmissão da onda de despolarização, determinando que os tecidos que foram precocemente despolarizados se tornem novamente activos (Ware, 2007a).

Com o aumento da frequência cardíaca (FC), frequentemente presente nas arritmias caninas mais comuns, o enchimento diastólico encontra-se reduzido, o que diminui o fluxo sanguíneo coronário, o enchimento cardíaco, a oxigenação do miocárdio torna-se insuficiente, originando isquémia e agravando a arritmia (Fox, 2006).

O contexto clínico é importante na medida em que algumas doenças estão associadas a um elevado risco de morte súbita por arritmia, como é o caso das cardiomiopatias, especialmente nos Boxers e Doberman Pinchers. Afecções que originem hipertrofia concêntrica do miocárdio com consequente fibrose e isquémia subendotelial do miocárdio também representam um enorme risco de morte súbita (Ware, 2007a).

2.3. Anamnese e Exame Físico

Quando a alteração do ritmo cardíaco é secundária a uma cardiopatia primária, a arritmia aumenta a gravidade dos sinais clínicos resultantes dessa afecção. Nalguns casos, a arritmia pode ser responsável pelas primeiras manifestações clínicas num animal com doença cardíaca latente ou subclínica. Caso a arritmia não seja secundária a uma cardiopatia primária, pode ser a primeira manifestação clínica de alterações sistémicas, como se observa nos desequilíbrios electrolíticos (Ettinger *et al.*, 2004). Pelo facto de a maior parte das arritmias ser secundária a uma doença subjacente, os sinais clínicos manifestados estão muitas vezes relacionados com a doença primária (Tilley & Smith, 2004).

Perante uma história pregressa que contenha episódios de fraqueza, síncope ou sinais de insuficiência cardíaca congestiva é de suspeitar que o animal em questão possua uma arritmia cardíaca grave (Ware, 2007a).

Os canídeos são muitas vezes assintomáticos nas arritmias sinusais, complexos atriais e ventriculares prematuros quando esporádicos (Ettinger *et al.*, 2004) e, em situações de taquicardia supraventricular (TSV) lenta e fibrilhação atrial (FA) primária, assim como na maioria das alterações de condução do impulso eléctrico, sendo normalmente considerados achados electrocardiográficos.

Na taquicardia e fibrilhação ventriculares, bem como na TSV rápida (FC superior a 300 bpm) e na FA secundária, os sinais apresentados são frequentes, graves e muitas vezes fatais, principalmente na fibrilhação ventricular (FV). A sintomatologia mais frequente engloba sinais de débito cardíaco reduzido, como fraqueza, intolerância ao exercício, síncope e morte súbita. Pode haver tosse, dispneia e outros sinais de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) (Tilley & Smith, 2004), mas a ocorrência de sintomatologia depende directamente das consequências hemodinâmicas do ritmo cardíaco (Ettinger *et al.*, 2004). Geralmente os animais com FV apresentam uma doença cardíaca grave ou falência multissistémica (Tilley & Smith, 2004).

Os cães com bloqueio AV de 2º grau tipo II ou de 3º grau também manifestam sinais de débito cardíaco reduzido, por bradicardia quando o bloqueio AV é longo e o ritmo de escape for demasiado lento (Schrope & Kelch, 2006).

A auscultação e a palpação simultânea dos pulsos precordial e femoral revelam a regularidade ou irregularidade do ritmo cardíaco. Ainda assim, a determinação da FC também auxilia na detecção de défices de pulso, estando normalmente aumentada na presença do mesmo (Ettinger *et al.*, 2004).

Quando existe bradicardia ou taquicardia acentuadas, perceptíveis à auscultação, um ECG pode determinar a sua etiologia. Os ritmos caóticos normalmente representam fibrilhação atrial mas todos estes ritmos devem ser documentados com um ECG. Os batimentos prematuros ou ausentes podem igualmente ser caracterizados no ECG (Johnson, 2008).

Na maior parte dos canídeos com arritmia, o exame físico pode ser normal excepto quando há doença miocárdica generalizada ou em caso de doença extra-cardíaca grave. Pode também ser um exame físico normal, à excepção da auscultação cardíaca, em canídeos com arritmias sinusais, complexos prematuros ou extrassístoles, bem como em canídeos com taquicardia paroxística, quando ausentes no período de observação (Tilley & Smith, 2004).

Durante a auscultação cardíaca, regista-se uma diminuição da FC nos cães com bradicardia sinusal (BS) ou com alterações de condução eléctrica cardíaca quando o bloqueio é prolongado. Por outro lado, a FC está aumentada nas taquicardias e fibrilhações. O ritmo cardíaco encontra-se regular na taquicardia sinusal (TS), BS, alguns casos de TSV sustentada, sendo irregular nas restantes arritmias descritas anteriormente.

Quando surgem dados mais específicos, como a apresentação de um sopro cardíaco ou um ritmo de galope, é de considerar a presença de uma causa primária (Tilley & Smith, 2004).

A insuficiência de perfusão periférica evidencia-se através da palidez das membranas mucosas, do aumento do tempo de repleção capilar (TRC) ou de um pulso fraco (Tilley & Smith, 2004).

Nas situações de BS pode haver hipotermia. No exame físico de cães com AS podem surgir sinais relacionados com doenças específicas que acentuem o tónus vagal como o estertor ou estridor num animal com síndrome dos braquicefálicos (Tilley & Smith, 2004).

Na FA, durante a auscultação cardíaca ouve-se um ritmo cardíaco bastante alterado, o primeiro som cardíaco (S1) tem intensidade variável, o segundo (S2) apenas audível nos batimentos de ejeção efectiva, não em todas as contracções (Ettinger *et al.*, 2004).

No exame físico de cães com complexos ventriculares prematuros (CVP), pode ser audível um desdobramento do primeiro ou segundo sons cardíacos, acompanhado por um défice de pulso. Na FA, o défice de pulso verifica-se com intensidade variável (Tilley & Smith, 2004).

Nos bloqueios de condução, após as pausas, os sons cardíacos são auscultados com maior intensidade porque, durante a pausa, o tempo de enchimento ventricular é maior logo, há um aumento do volume de sangue ejetado. Nalguns canídeos com bloqueio do ramo direito (BRD) do feixe de His pode ser audível o desdobramento dos sons cardíacos devido à activação assíncrona dos ventrículos (Tilley & Smith, 2004).

2.4. Manobras Vagais

A estimulação vagal parassimpática do coração tem um efeito cronotrópico negativo (diminuição da FC) e dromotrópico negativo (diminuição da velocidade de condução do impulso) (Ettinger *et al.*, 2004).

As manobras vagais envolvem estimulação ou inibição do sistema parassimpático, pela compressão do seio carotídeo (CSC) ou através da administração endovenosa de atropina, respectivamente, ambos sendo úteis na diferenciação electrocardiográfica e no diagnóstico das arritmias (Ettinger *et al.*, 2004).

A compressão do seio carotídeo é uma estimulação directa sobre os barorreceptores vagais, localizados na bifurcação das artérias carótidas, sendo bastante segura nos canídeos. Esta manobra vagal reduz a FC e pode ainda gerar um bloqueio AV de 2º grau bem como no extremo, a paragem cardíaca com complexos de escape. Assim que se deixa de exercer pressão surge taquicardia sinusal reflexa, de curta duração. A CSC auxilia na identificação da origem de taquicardia por diminuir temporariamente a FC e, se se estiver perante uma taquicardia sinusal ou supraventricular, esta manobra irá separar a onda P da onda T precedente (Tilley & Goodwin, 2000).

Também se pode recorrer a uma manobra vagal complementar através da administração endovenosa de atropina, que promove uma inibição vagal. A resposta à administração endovenosa de atropina diferencia a bradicardia de origem vagal (a FC irá aumentar) da bradicardia causada por alteração da condução do impulso (atropina sem efeito). Esta

manobra tem como principal contra-indicação as situações de taquicardia persistente (Ettinger *et al.*, 2004).

2.5. Outros Meios de Diagnóstico

A combinação da electrocardiografia com a ecocardiografia com Doppler permite o diagnóstico, o prognóstico e, geralmente, informação relevante do ponto de vista terapêutico (Ettinger *et al.*, 2004).

Para além do exame electrocardiográfico, que será descrito individual e pormenorizadamente, mais à frente, a ecocardiografia, o monitor *Holter*, a radiografia torácica e as análises clínicas são fundamentais no auxílio do diagnóstico de patologia cardíaca primária ou secundária (Tilley & Smith, 2004).

A ecocardiografia é uma ferramenta indispensável no diagnóstico de alterações cardíacas e na avaliação da presença de lesões valvares ou do miocárdio, no aumento atrial, bem como na função ventricular (Gelzer & Kraus, 2004). Em estudos prévios, a incidência de CVP em Doberman Pinchers saudáveis com ecocardiograma alterado foi de 100%, enquanto a incidência nos animais com ecocardiografia normal foi de 50% (Calvert & Wall, 2001).

A ecocardiografia juntamente com o monitor *Holter* é um meio extremamente útil no diagnóstico e prognóstico de determinadas cardiopatias. No que toca às arritmias que passam muitas vezes despercebidas no ECG, principalmente como pode acontecer em todas as alterações rítmicas intermitentes, é significativamente importante recorrer à monitorização constante do ritmo cardíaco. Para este efeito, torna-se necessária a aplicação do aparelho de *Holter* que regista um traçado de 24 horas, para uma melhor percepção, classificação e terapêutica da arritmia em questão (Ware, 2007b).

A radiografia torácica tem também uma particular importância quando há manifestação clínica de patologia cardíaca. A dimensão e o contorno da silhueta cardíaca auxiliam no diagnóstico de cardiomiopatia dilatada (CMD) ou doença valvar. O padrão pulmonar pode indicar edema pulmonar, patologia pulmonar primária ou efusão pleural (Gelzer & Kraus, 2004). O recurso à radiografia torácica na presença de arritmia sinusal respiratória (ASR) é útil para verificar a conformação anatómica das vias respiratórias que podem predispor a este tipo de arritmia (Tilley & Smith, 2004).

As análises clínicas, nomeadamente o ionograma, são também de extrema importância para avaliação do equilíbrio electrolítico e outras alterações metabólicas (Boswood & Murphy, 2006).

3. TIPOS DE ARRITMIAS CANINAS

3.1. ALTERAÇÃO NA FORMAÇÃO DO IMPULSO ELÉCTRICO CARDÍACO

3.1.1. Origem Sinusal

Esta categoria engloba as arritmias originadas por variações do ritmo sinusal que, geralmente, estão representadas por alterações associadas a impulsos autónomos presentes num animal saudável, ou seja, muitas das variações rítmicas sinusais são respostas fisiológicas a determinadas necessidades que, apenas pela intensidade ou desajuste em relação à causa, se tornam patológicas (Ettinger *et al.*, 2004).

3.1.1.1. Taquicardia Sinusal (TS) e Bradicardia Sinusal (BS)

A TS e a BS correspondem a ritmos sinusais, nos quais o impulso eléctrico tem origem no nodo SA, apenas com variação da frequência cardíaca que se encontra elevada na TS e reduzida na BS (Ware, 2007c; Miller, Tilley, Smith & Fox, 1999).

3.1.1.1.1. Etiologia e Patogenia

As alterações da FC envolvem uma acção combinada das acções simpáticas e parassimpáticas do SNA. O aumento do efeito adrenérgico ou a inibição colinérgica resultam numa elevação da frequência de formação do impulso sinusal, ou seja, taquicardia, assim como o inverso se verifica em situações de bradicardia (Tilley & Smith, 2004).

Situações fisiológicas como o exercício, a dor, o stress e a excitação, aumentam a FC, diminuída em animais atléticos, hipotérmicos ou intubados (Tilley & Smith, 2004).

A febre, a insuficiência cardíaca (IC), situações de choque, anemia, infecção, hipoxia, hipotensão e hipovolémia são condições patológicas que propiciam o desenvolvimento de uma TS. Em contrapartida, a BS surge em resposta a hipercalémia, hipercalcémia, hipocalcémia, hipermagnesiémia, pressão intracraniana aumentada, hipotireoidismo, Doença do Nodo Sinusal, bloqueio sinusal, alteração neurocardiogénica, vasovagal ou mesmo por hiperactividade do seio carotídeo (Miller *et al.*, 1999).

As variações da frequência cardíaca, quer da TS, quer da BS, podem ainda ser relacionadas com a acção de fármacos que actuam a nível do SNA (Tilley & Smith, 2004).

No que respeita à fisiopatologia, interessa referir ainda que uma taquicardia excessiva compromete o débito cardíaco. A frequência rápida encurta o período diastólico, particularmente quando há afecção cardíaca. O aumento exagerado da FC não compensa o baixo débito cardíaco, resultando numa diminuição do mesmo, bem como da irrigação coronária, agravado pelo maior consumo de oxigénio miocárdico. As taquicardias crónicas podem por isso induzir dilatação cardíaca progressiva (Tilley & Smith, 2004).

No caso de BS (que é benéfica até certo ponto por favorecer o enchimento ventricular) pode haver episódios de síncope quando esta está associada a bradicardia muito acentuada, provocando diminuição do débito cardíaco particularmente se houver afecção intrínseca do nodo SA (Miller *et al.*, 1999).

3.1.1.1.2. Epidemiologia

A TS é a arritmia mais comum nos canídeos, de causas múltiplas. É, por exemplo, frequentemente registada em situações pós-cirúrgicas (Tilley & Smith, 2004).

A BS é menos comum, mas algumas raças como o Schnauzer miniatura estão predispostas para a Doença do Nodo Sinusal (DNS) (Miller *et al.*, 1999).

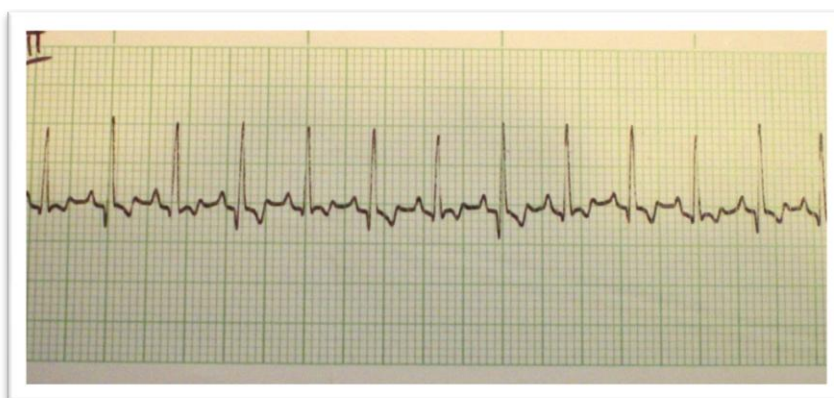
3.1.1.1.3. Diagnóstico Electrocardiográfico

Quer a TS como a BS têm como base um ritmo sinusal, ondas P e complexos QRS de morfologia sinusal sem dissociação AV (uma onda P para cada complexo QRS e vice-versa) (Tilley & Smith, 2004). O ritmo é regular, possivelmente com ligeiras variações no intervalo R-R e o intervalo P-R é constante (Ettinger *et al.*, 2004).

A grande alteração está na FC que se encontra aumentada na TS e diminuída na BS. Nos canídeos com TS, a FC ultrapassa os 160 bpm (220bpm nos cachorros, 140 bpm nos cães de raça gigante, e 180 bpm nos cães de raça miniatura). Nalgumas FC muito elevadas, as ondas P podem estar parcial ou totalmente fundidas com as ondas T precedentes (Tilley & Smith, 2004).

Por outro lado, a FC dos canídeos com BS é inferior a 70 bpm (60 bpm nas raças gigantes) e por vezes o ritmo pode ser irregular caso, a bradicardia seja devido ao aumento do tónus vagal (Miller *et al.*, 1999).

Figura 12. ECG do “Fox”, Setter Irlandês, macho, de 12 anos de idade, que apresentava Taquicardia Sinusal de 190 bpm. Derivação II, calibração 1 cm/1 mV; velocidade do papel 25 mm/seg (original)



3.1.1.2. Arritmia Sinusal Respiratória (ASR)

Nos canídeos, o predomínio vagal produz dois tipos particulares de alterações do ritmo sinusal, observados no traçado electrocardiográfico: a arritmia sinusal respiratória (ASR), e o *pacemaker* migratório, que geralmente acompanha a primeira (Ettinger *et al.*, 2004; Ware, 2007c).

O termo *pacemaker* migratório refere-se a uma alteração cíclica da morfologia da onda P, relacionada com o desvio da localização do local inicial da formação do impulso eléctrico. A onda P torna-se geralmente mais ampla e bífida durante a inspiração (Ware, 2007c; Tilley & Smith, 2008).

Curiosamente, a ASR pode ser um indício valioso para o diagnóstico nas situações de tosse crónica, muito frequente nos canídeos de raça pequena, sendo bastante pronunciada nestas situações. Com o aumento do tónus simpático, a ASR desaparece (Ettinger *et al.*, 2004), o que permite partir para a hipótese de que um cão que tenha muita tosse e que exiba ASR seja muito mais provável que tenha uma patologia respiratória do que uma manifestação de insuficiência cardíaca congestiva (Tilley & Smith, 2008).

3.1.1.2.1. Etiologia e Patogenia

A ASR resulta da interferência vagal intratorácica no cão, durante cada ciclo respiratório. Durante a expiração ocorre diminuição da FC e, na inspiração, verifica-se a aceleração da mesma (Tilley & Smith, 2008).

Para além de ser fisiológica, a arritmia sinusal pode ser também causada por doenças subjacentes que promovam o aumento do tónus vagal ou mesmo através da CSC, uma das manobras vagais (Tilley & Smith, 2004). Em condições de dispneia grave por elevação da pressão intratorácica como em situações de pneumotórax, fibrose ou enfisema, a arritmia sinusal aumenta com frequência (Ettinger *et al.*, 2004).

Por ser fisiológica, geralmente não tem consequências hemodinâmicas. A excepção surge quando a arritmia sinusal é muito pronunciada, com a pausa sinusal longa e o ritmo de escape ausente, podendo originar episódios de síncope (Tilley & Smith, 2004).

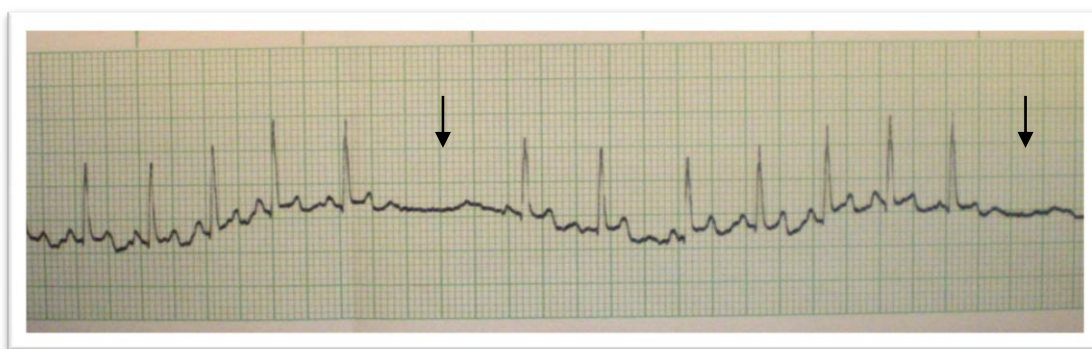
3.1.1.2.2. Epidemiologia

Embora fisiológica, a ASR é a arritmia mais frequente nos canídeos. A susceptibilidade destes para a manifestação desta arritmia está aumentada nos animais com conformação braquicefálica (Bulldog, Lhasa Apso, Pequinês, Pug, Shar-Pei, Boxer e Shih Tzu), nos que estão medicados com digoxina ou ainda nos que tenham qualquer doença que promova o aumento do tónus vagal (Tilley & Smith, 2004).

3.1.1.2.3. Diagnóstico Electrocardiográfico

Para cada complexo QRS está presente uma onda P, ou seja, não há dissociação AV. O intervalo P-R é constante e o intervalo P-P varia ciclicamente (Tilley & Smith, 2004). A natureza cíclica desta arritmia é a sua principal característica e geralmente desaparece quando a FC excede os 150 bpm (Ettinger *et al.*, 2004).

Figura 13. ECG do “Farrusco”, de raça indeterminada, macho, de 11 anos de idade, que apresentava Arritmia Sinusal Respiratória marcada* (as setas representam os momentos de expiração, com respectiva diminuição da FC). Derivação II; calibração 1 cm/1 mV; velocidade do papel 25 mm/seg (original)



*a ciclicidade ao longo de todo o traçado (apesar de não visível nesta imagem), coincidindo com os movimentos respiratórios, exclui a hipótese de bloqueio sinusal

3.1.2. Origem Supraventricular

Clinicamente, apenas é importante a distinção dos complexos prematuros, em complexos supraventriculares e ventriculares. Por este motivo e, por muitas vezes ser difícil a diferenciação dos complexos supraventriculares em complexos atriais ou juncionais, passa a ser utilizada a caracterização mais generalizada de complexos supraventriculares (Ware, 2007c).

Uma alteração do ritmo cardíaco por ectopia supraventricular (no átrio ou na junção AV) é frequente nos canídeos (Ettinger *et al.*, 2004) e surge secundariamente às formas mais comuns de patologia cardíaca canina como a endocardiose da valva mitral e a cardiomiopatia (Tilley & Smith, 2004).

A distensão do átrio é responsável pela desorganização patológica do tecido atrial, a qual pode originar quer hiperexcitabilidade atrial, quer defeitos na condução do impulso eléctrico cardíaco (Ettinger *et al.*, 2004).

3.1.2.1. Complexos Supraventriculares Prematuros (CSVP) e Taquicardia Supraventricular (TSV)

Os CSVP são despolarizações prematuras, também denominadas por extrassístoles supraventriculares, que se originam num foco supraventricular ectópico, ou seja, fora do nodo SA, no átrio ou na junção AV, e que alteram o ritmo sinusal normal por um ou mais batimentos (Ware, 2007c; Tilley & Goodwin, 2000).

Quando estes CSVP surgem em sequência e com uma frequência maior do que o ritmo sinusal, constituem uma TSV. Esta taquicardia pode ser contínua (TSV sustentada) ou intermitente (TSV paroxística), sendo esta última, mais comum nos canídeos (Ettinger *et al.*, 2004). A TSV pode ainda preceder um *flutter* atrial ou a fibrilhação atrial (Tilley & Goodwin, 2000).

Por vezes, os complexos prematuros surgem em alternância regular com os complexos sinusais e, nestas situações, o padrão do traçado electrocardiográfico é denominado por padrão de ritmo bigeminado (um complexo supraventricular para cada complexo sinusal) ou trigeminado (um complexos supraventricular para cada dois complexos sinusais) (Ware, 2007c).

Figura 14. ECG do “Sebastião”, Pastor Polaco, macho, de 10 anos de idade, que apresentava Complexos Supraventriculares Prematuros, em ritmo bigeminado. Derivação II, calibração 1 cm/1 mV; velocidade do papel 25 mm/seg (original)



Ritmo bigeminado, um complexo supraventricular (seta preta) se segue sempre a um complexo sinusal (seta branca)

3.1.2.1.1. Etiologia e Patogenia

Os complexos atriais prematuros (CAP) são originados pelo aumento do automatismo das fibras do miocárdio atrial ou pela existência de um simples circuito reentrante (Tilley & Goodwin, 2000).

Um impulso supraventricular prematuro pode despoletar uma taquicardia, que será mantida por um *looping* de impulsos em torno no nodo AV ou numa via acessória, neste caso será denominada por taquicardia supraventricular reentrante (Ware, 2007c).

A distensão dos átrios é a principal causa das ectopias supraventriculares, mas os tumores atriais e a intoxicação por digitálicos também são causas importantes (Ettinger *et al.*, 2004; Tilley & Smith, 2008).

A doença valvar crônica, as cardiopatias congénitas, as cardiomiopatias, a miocardite atrial, os desequilíbrios electrolíticos, as neoplasias cardíacas, a toxémia e a intoxicação por digitálicos e outros fármacos estão na origem da formação de CSVP (Tilley & Goodwin, 2000).

A etiologia da TSV é idêntica à dos CSVP (Tilley & Smith, 2008). Não obstante, a TSV pode também ser idiopática ou causada por alterações sistémicas, pré-excitação ventricular ou ainda, por doenças do sistema nervoso central (SNC) que podem causar TSV através dos efeitos cardíacos das alterações da condução nervosa (Ware, 2007a).

Desta forma, qualquer canídeo com doença cardíaca pode vir a manifestar uma TSV (Tilley & Goodwin, 2000) mas esta depende especialmente da simultânea dilatação atrial esquerda, representando um critério de agravamento (Fox, 2006).

Quanto às repercussões sistémicas, que nem sempre se manifestam, estas relacionam-se com a frequência de ocorrência e com a doença subjacente (Tilley & Goodwin, 2000).

Uma taquicardia rápida e sustentada reduz, de uma forma aguda, o débito cardíaco e conduz eventualmente a uma disfunção do miocárdio e a uma insuficiência cardíaca de tipo congestivo (Ware, 2007a). Se houver redução brusca do débito cardíaco, com consequente diminuição do aporte de oxigénio, podem ser observados episódios de fraqueza e síncope (Tilley & Goodwin, 2000).

3.1.2.1.2. Epidemiologia

As raças pequenas, em animais geriátricos (excepto no que se encontra associado a cardiopatias congénitas), representam uma prevalência importante dos CSVP, pela alta incidência de ICC neste grupo. Relativamente à TSV, está descrito haver predisposição para o Labrador Retriever (Tilley & Goodwin, 2000).

Os Boxers e os Dobermans com cardiomiopatia e insuficiência ventricular esquerda, normalmente sofrem de arritmias de origem supraventricular ou ventricular, associada a uma elevada prevalência de desenvolvimento de CMD (Baumwart *et al.*, 2005).

3.1.2.1.3. Diagnóstico Electrocardiográfico

Nos CSVP, geralmente não há alteração da FC e o ritmo é irregular devido à presença de ondas P prematuras, denominadas ondas P', que alteram o ritmo sinusal das ondas P normais. As ondas P', ectópicas e prematuras, têm configuração diferente das ondas P sinusais podendo ser negativas, positivas ou bifásicas ou ainda estarem fundidas com as ondas T precedentes (Tilley & Smith, 2008).

Como a condução do impulso para os ventrículos não está alterada, os complexos QRS são prematuros mas com morfologia semelhante à de ritmo sinusal. Caso a onda P' surja durante o período refractário do nodo AV, deixa de haver condução ventricular logo, não se observa o complexo QRS correspondente a essa onda P' (Ware, 2007c).

Se o nodo AV ou o sistema de condução intraventricular estiverem parcialmente recuperados, a onda P' é conduzida com um intervalo P'-R longo ou com um complexo QRS de morfologia alterada (condução aberrante). O intervalo P'-R terá duração igual ou superior à do intervalo P-R sinusal (Tilley & Goodwin, 2000).

Como foi referido anteriormente (no ponto 3.1.2.1.), quando os CSVp surgem em sequência, estamos perante uma TSV. Na TSV a FC é rápida (entre os 150 bpm e os 350 bpm nos canídeos), geralmente com ritmo muito regular, sendo o intervalo R-R constante (Tilley & Smith, 2008).

A TSV paroxística tem uma interpretação mais simples, através da presença de vários CSVp. Na TSV sustentada torna-se mais complicado, as ondas P podem estar deslocadas e colocadas dentro do complexo QRS prévio (Ettinger *et al.*, 2004).

Normalmente a condução AV não se encontra alterada (relação ondas P com complexos QRS é de 1:1), mas podem surgir, secundariamente, inúmeros níveis de bloqueios AV com FC elevada (2:1, 3:1, 4:1) (Tilley & Goodwin, 2000).

Figura 15. ECG do “Afonso”, Mastim Napolitano, macho, de 6 anos de idade, que apresentava Complexos Supraventriculares Prematuros (além da Fibrilhação Atrial). Derivação aVF; calibração de 1 cm/1 mV; velocidade do papel 25 mm/seg (original)

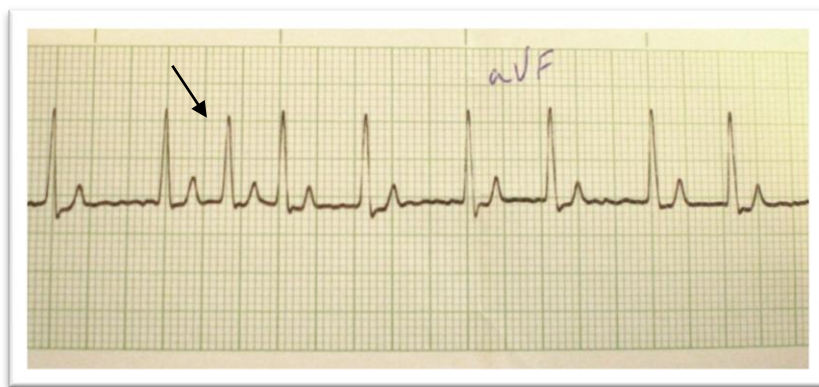
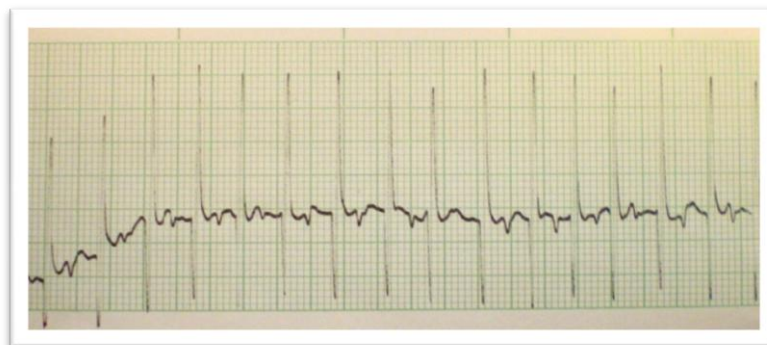


Figura 16. ECG do “Nico”, Caniche, macho, de 12 anos de idade, que apresentava Taquicardia Supraventricular de 200 bpm. Derivação II, calibração de 1 cm/1 mV; velocidade do papel 25 mm/seg (original)



3.1.2.2. Flutter e Fibrilhação Atrial (FA)

O *flutter* atrial não é considerado um ritmo estável porque geralmente progride, de uma forma rápida, para FA (Ware, 2006a).

A FA é considerada a arritmia sustentada mais importante em medicina veterinária (Almeida *et al.*, 2006). É particularmente importante na cardiologia dos animais de companhia por ser uma arritmia comum e representando 14% de todas as arritmias cardíacas caninas, tendo 50% de incidência nos casos de CMD (Ettinger *et al.*, 2004).

A FA pode ser primária, sem outra afecção subjacente, mas na maioria das vezes esta arritmia é secundária a cardiopatias, nomeadamente CMD e endocardiose da valva mitral (Westling, Westling, & Pyle, 2008).

3.1.2.2.1. Etiologia e Patogenia

O *flutter* atrial é uma sequência de despolarizações atriais regulares, sustentadas e rápidas, sem período de repouso entre elas (Ettinger *et al.*, 2004) e causado por uma onda de activação eléctrica cíclica e muito rápida, nos átrios (Ware, 2006a). Este ritmo resulta de uma única onda de activação eléctrica reentrante, num percurso cíclico, através dos átrios (Ware, 2007c).

Por outro lado, a FA caracteriza-se por uma completa desorganização eléctrica nos átrios, que promove despolarizações numa sequência rápida e caótica, de 300 a 600 por minuto (Ettinger *et al.*, 2004). A FA é causada por numerosas e pequenas vias de reentrada, que originam um padrão atrial de despolarização rápida e desorganizada e resultam na cessação da contracção atrial (Tilley & Smith, 2004; Kittleson, 1998b).

A maior parte das despolarizações atriais activam unicamente uma parte do átrio, enquanto outros impulsos penetram no tecido juncional AV. Os impulsos eléctricos são conduzidos irregularmente através da junção AV, o que produz um ritmo ventricular irregular (Tilley & Smith, 2004). Nesta arritmia, a função do nodo AV é a atenuação da actividade eléctrica

caótica, o que permite que apenas as despolarizações eléctricas de intensidade e orientação adequadas, atravessem para os ventrículos, controlando assim, a frequência ventricular (Ettinger *et al.*, 2004).

A FA resulta, secundariamente, da dilatação atrial extrema causada por cardiomiopatias ou sobrecarga de volume (Fox, 2006). Esta arritmia também pode ter origem extra-cardíaca, resultando da administração de fármacos anestésicos, intoxicação por digitálicos, hipotireoidismo, de tamponamento cardíaco, ou ser mesmo idiopática como se verifica em raças de grande porte, principalmente no Irish Wolfhound (Ettinger *et al.*, 2004).

A ausência de despolarizações atriais organizadas provoca inúmeras consequências hemodinâmicas, com as respectivas manifestações clínicas. A ausência de despolarização atrial normal torna o volume ventricular reduzido a níveis subóptimos, além de que, a frequência rápida e a origem prematura de algumas contracções ventriculares prejudicam o enchimento diastólico (Ettinger *et al.*, 2004).

A FA origina uma diminuição do débito cardíaco devido ao enchimento ventricular insuficiente por fibrilhação atrial e, o mais importante, uma frequência ventricular aumentada (Menaut, Bélanger, Beauchamp, Ponzio & Moise, 2005).

Por estas razões, algumas contracções não são eficazes fazendo com que o pulso arterial não seja palpável (défice de pulso) e que, durante a auscultação cardíaca, os batimentos cardíacos audíveis se apresentem irregulares (Ettinger *et al.*, 2004).

3.1.2.2.2. Epidemiologia

Como o desenvolvimento da FA está aparentemente relacionado com a massa muscular atrial, quanto maior a raça do animal, maior o átrio, e consequentemente maior a probabilidade de ocorrência desta arritmia (Westling *et al.*, 2008).

Segundo um estudo retrospectivo realizado entre 1969 e 2007, com um total de 3542 casos, os canídeos de raça gigante pertenciam ao grupo de animais com elevado risco de desenvolvimento de FA. As raças médias eram susceptíveis e as pequenas representavam um risco reduzido. A afecção cardíaca primária predominante nos cães grandes foi a CMD e nos canídeos de raça pequena a endocardiose da valva mitral (Westling *et al.*, 2008).

Neste mesmo estudo, os machos superaram largamente o número de fêmeas com FA, por motivos ainda não conhecidos, apesar de poder ter alguma relação com a maior dimensão corporal do sexo masculino em relação ao feminino (Westling *et al.*, 2008).

A FA tem sido reconhecida em mais de 30 raças caninas, aparentemente sem haver predisposição específica. No entanto, tem sido constatada numa maior proporção em raças de porte grande e gigante como o São Bernardo, Terra Nova, Irish Wolfhound, Doberman Pincher, Bloodhound, Pastor Alemão, English Sheepdog, Dinamarquês, Boxer, portadoras ou não de cardiopatia estrutural. Entre 70% a 80% dos cães de raça gigante com CMD desenvolvem FA, principalmente na raça Irish Wolfhound. Um estudo retrospectivo de 108

cães revelou um predomínio de FA em animais de raça pura, adultos e idosos, de sexo masculino, raças de grande/gigante porte, com IC avançada, causada principalmente por CMD e endocardiose da valva mitral. Os animais com FA por CMD tinham idade média significativamente mais baixa, 7,5 anos, do que aqueles com doença crônica da valva mitral, com 12 anos (Almeida *et al.*, 2006).

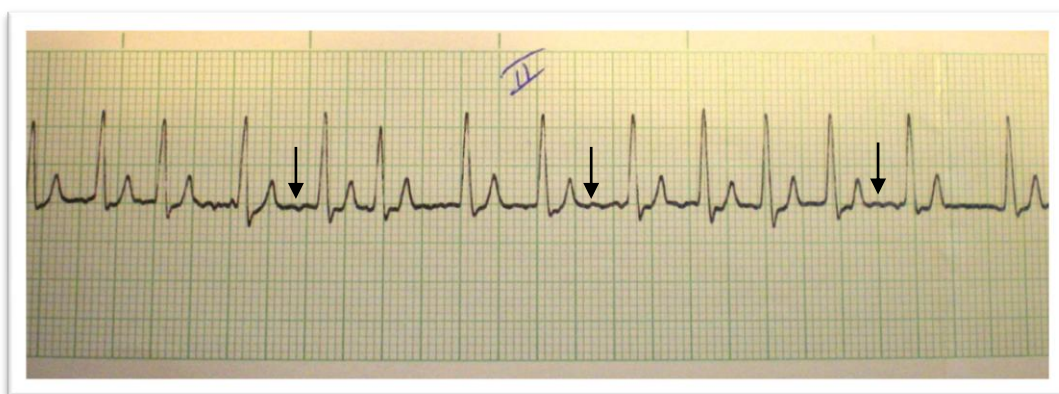
3.1.2.2.3. Diagnóstico Electrocardiográfico

No *Flutter* Atrial, as ondas P são regulares, normalmente de frequência bastante elevada, sendo geralmente superior a 250 por minuto. A linha basal isoelétrica deixa de ser evidente e torna-se semelhante aos dentes de um serrote (Tilley & Smith, 2008). Os complexos QRS apresentam aspecto supraventricular e o intervalo R-R é variável (Ettinger *et al.*, 2004).

Por outro lado, as ondas P estão ausentes na FA. A linha basal isoelétrica é plana ou com pequenas ondulações irregulares (ondas “f”), que podem ser confundidas com as ondas P sinusais (Tilley & Smith, 2004). Os complexos QRS têm também uma morfologia supraventricular, sendo estreitos e amplos (Ettinger *et al.*, 2004).

A frequência ventricular está aumentada, variando entre os 180 bpm e os 240 bpm nos canídeos, no caso de se tratar de uma FA secundária. Caso contrário, a frequência ventricular será de 100 a 140 bpm. O intervalo R-R é irregularmente irregular (Tilley & Smith, 2004).

Figura 17. ECG do “Afonso”, Mastim Napolitano, macho, de 6 anos de idade, que apresentava Fibrilhação Atrial com 180 bpm. Ondas “f” representadas pelas setas. Derivação II, calibração de 1 cm/1 mV; velocidade do papel 25 mm/seg (original)



3.1.3. Origem Ventricular

As arritmias por ectopia ventricular são de extrema importância porque envolvem o principal elemento do bombeamento cardíaco, o ventrículo, e normalmente têm consequências hemodinâmicas e clínicas bastante graves (Ettinger *et al.*, 2004).

3.1.3.1. Complexos Ventriculares Prematuros (CVP) e Taquicardia Ventricular (TV)

Os CVP, também denominados por extrassístoles ventriculares, são despolarizações prematuras geradas em focos ectópicos, localizados no tecido ventricular. À semelhança da TSV, a TV é uma sequência de complexos prematuros (neste caso, ventriculares) e com uma frequência superior à do ritmo sinusal. Também pode ser contínua (TV sustentada) ou intermitente (TV paroxística) (Ettinger *et al.*, 2004).

3.1.3.1.1. Etiologia e Patogenia

Os CVP surgem distalmente ao feixe de His, no sistema de condução especializado ou no músculo ventricular (Fox, 2006), a partir de mecanismos que incluem aumento do automatismo, reentrada e despolarizações tardias (Tilley & Smith, 2004).

Os CVP podem surgir ocasionalmente em animais saudáveis, representando um achado electrocardiográfico (Ware, 2007a) mas, determinadas condições patológicas como cardiomiopatia, cardiopatias congénitas (sobretudo estenose subaórtica), doença valvar crónica, miocardite traumática, intoxicação por digitálicos, neoplasia cardíaca, miocardite e volvo ou torção gástrica podem também estar na origem desta arritmia (Tilley & Smith, 2004).

Assim como para a TSV, a TV possui a etiologia semelhante à dos CVP (Tilley & Smith, 2008). A gravidade da TV (arritmia de alto risco) está directamente relacionada com o grau de dilatação ventricular esquerda e com a disfunção sistólica (Calvert & Wall, 2001), sendo observadas repercussões sistémicas devido a uma perfusão insuficiente (Tilley & Smith, 2004).

3.1.3.1.2. Epidemiologia

Os CVP são o tipo de arritmia ventricular mais comum, representando 34% das mesmas. Por contraponto, a TV é muito menos comum e constitui 4% das arritmias caninas (Ettinger *et al.*, 2004).

As arritmias ventriculares associadas a morte súbita são hereditárias no Pastor Alemão, apesar do mecanismo de hereditariedade ainda não ser conhecido (Kovacevic *et al.*, 1999). Nestes casos, esta arritmia surge entre os 4 e os 6 meses de idade (Tilley & Smith, 2004).

Existe ainda predisposição para a formação de CVP e TV nos canídeos de raça grande com cardiomiopatia, especialmente da raça Boxer e Doberman Pincher (Baumwart *et al.*, 2005; Kovacevic *et al.*, 1999). Nestes casos atinge indivíduos de qualquer idade mas é mais comum surgir entre os 4 e os 5 anos nos Boxers ou entre os 3 e os 6 anos nos Doberman Pinchers (Tilley & Smith, 2004).

3.1.3.1.3. Diagnóstico Electrocardiográfico

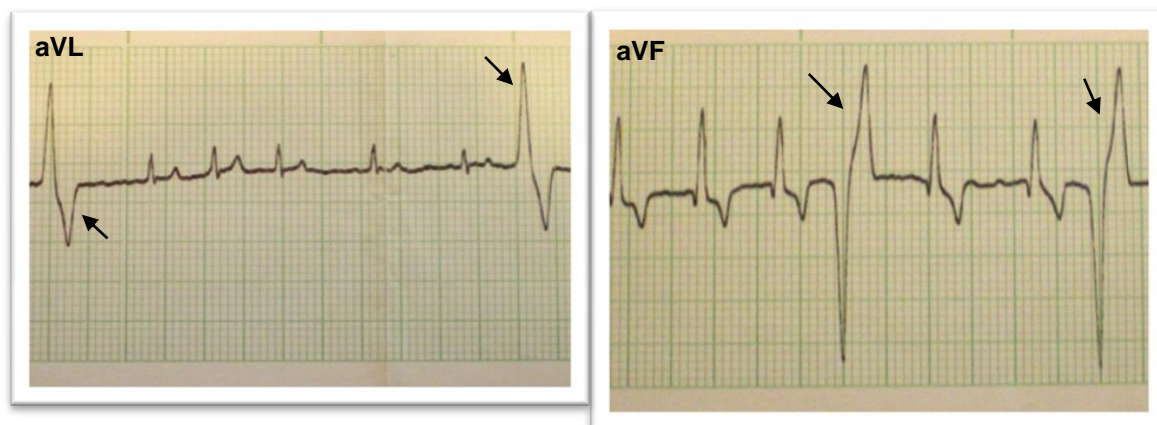
Os CVP são representados por complexos QRS tipicamente amplos, atípicos e dissociados das ondas P (Ware, 2007c; Tilley & Smith, 2008). Caracterizam-se especialmente por complexos QRS alargados (com duração superior a 0,07 segundos) e, normalmente, são acompanhados por ondas T exuberantes (Ettinger *et al.*, 2004).

Tal como a TSV, a TV é uma sequência de três ou mais CVP, que pode ser intermitente (paroxística) ou sustentada e apresenta uma FC superior a 150 bpm, acompanhada por um ritmo regular (Ware, 2007c; Tilley & Smith, 2008).

A TV paroxística é mais fácil de diagnosticar, apresentando uma ou várias séries de CVP que podem incluir batimentos de captura (complexos QRS sinusais entre os complexos prematuros) ou batimentos de fusão (complexos QRS de morfologia intermédia entre os complexos sinusais e os ectópicos) (Ware, 2007c).

Quando se trata de uma TV sustentada, principalmente quando é de origem septal, o seu diagnóstico torna-se mais complicado. Neste caso, surgem complexos QRS estreitos semelhantes aos supraventriculares. Os complexos QRS supraventriculares alargados são causados por outros factores e não devem ser confundidos com TV (Ettinger *et al.*, 2004).

Figura 18. ECG do “Bute”, Boxer, macho, de 10 anos de idade, que apresentava Complexos Ventriculares Prematuros (além da fibrilhação atrial) representados por setas. Derivação aVL e aVF, calibração de 1 cm/1 mV; velocidade do papel 25 mm/seg (original)



3.1.3.2. Flutter e Fibrilhação Ventricular (FV)

O flutter ventricular é um estágio de TV breve e que rapidamente progride para uma fibrilhação ventricular (Ettinger *et al.*, 2004).

Por sua vez, a FV é uma sequência caótica e desorganizada de despolarizações ventriculares que envolve uma completa falta de sincronização na actividade eléctrica ventricular. Do ponto de vista hemodinâmico, esta arritmia resulta em colapso e paragem

circulatórios e é um estagio pré-agónico que leva à morte dentro de minutos (Tilley & Smith, 2008).

3.1.3.2.1. Etiologia e Patogenia

Iniciada por uma diminuição aguda e profunda do débito cardíaco por perda de organização da actividade ventricular, a FV normalmente é seguida por morte súbita (Tilley & Smith, 2004).

A presença da FV relaciona-se com uma situação determinante (Ettinger *et al.*, 2004) como anoxia, estenose aórtica (EA), alterações do SNA, especialmente quando há aumento do tónus simpático ou administração de catecolaminas, cirurgia cardíaca, reacção a determinados fármacos (agentes anestésicos, especialmente halotano, barbitúricos e digoxina), choque eléctrico, desequilíbrios electrolíticos e ácido-base, hipotermia, lesão do miocárdio, miocardite e choque. As alterações metabólicas são graves devido à perda de perfusão (Tilley & Smith, 2004).

Assim sendo, qualquer cardiopatia ou doença sistémica graves podem ser factores de risco a considerar (Tilley & Smith, 2004).

3.1.3.2.2. Epidemiologia

A FV atinge os canídeos de qualquer idade mas com mais prevalência nos animais geriátricos (Tilley & Smith, 2004).

3.1.3.2.3. Diagnóstico Electrocardiográfico

O ritmo do *Flutter* Ventricular caracteriza-se por ondas sinusóides altas, nas quais é impossível a separação dos complexos QRS das ondas T e não se observam batimentos de fusão nem de captura. Esta fase arritmica é rara, breve e precede a paragem cardíaca, sendo por isso considerado uma arritmia ventricular grave (Ettinger *et al.*, 2004).

Outra arritmia ventricular de extrema gravidade é a FV. Esta arritmia caracteriza-se por ter um ritmo rápido, caótico e irregular com oscilações ou ondas muito atípicas (Tilley & Smith, 2004), sem padrão e com morfologia, amplitude e frequência variáveis (Ettinger *et al.*, 2004). As ondas P, assim como os complexos QRS estão ausentes, registando-se oscilações grandes (fibrilhação grosseira) ou pequenas (fibrilhação fina) (Tilley & Smith, 2004). É frequentemente precedida por CVP que manifestam a sobreposição da onda R sobre a onda T, seguidos por TV sustentada e *flutter* ventricular (Ettinger *et al.*, 2004).

Figura 19. Fibrilhação Ventricular. Derivação II, calibração de 1 cm/1 mV; velocidade do papel 25 mm/seg (original do IVP)



3.2. ALTERAÇÃO DA CONDUÇÃO DO IMPULSO

Durante a sístole há despolarização de praticamente todo o tecido cardíaco. A patologia do tecido cardíaco pode traduzir-se em regiões com atraso na condução do impulso eléctrico ou com bloqueio da mesma, dando origem a bradiarritmias ou taquiarritmias (Kittleson, 1998a).

As alterações de condução intracardíaca são chamadas bloqueios, sendo agrupados de acordo com critérios anatómicos e funcionais. Os primeiros critérios dizem respeito à localização anatómica (bloqueios SA, AV e bloqueios dos ramos do feixe de His), enquanto que os segundos se referem ao grau de comprometimento da sua função (Ettinger *et al.*, 2004).

Podem ser classificados como: bloqueio de 1º grau, com lentidão na transmissão do impulso, bloqueio de 2º grau (bloqueio intermitente do impulso) ou de 3º grau (bloqueio completo e permanente). Todos estes bloqueios diminuem a condução do impulso eléctrico (Ettinger *et al.*, 2004).

Existem, ainda, alterações na condução que promovem o aumento da velocidade de propagação do impulso e, embora sendo raros, os mais comuns surgem devido à existência de vias acessórias rápidas, que encurtam o circuito normal e retardam a via AV entre os átrios e os ventrículos, como por exemplo, a síndrome de pré-excitação (Ettinger *et al.*, 2004).

3.2.1. Bloqueio Sinoatrial (BSA) e Pausa Sinusal (*Sinus Arrest*)

Estas duas arritmias estão relacionadas com a progressão do impulso do nodo SA para o tecido atrial. No bloqueio SA, o impulso é gerado de uma forma adequada pelo nodo SA mas falha na despolarização atrial ou propaga-se com atraso, não sendo transmitido para os átrios (Ettinger *et al.*, 2004).

No bloqueio SA a capacidade rítmica do nodo SA está íntegra, ao contrário das situações de pausa sinusal em que não há formação do impulso eléctrico, por diminuição ou mesmo cessação do automatismo espontâneo do nodo sinusal (Tilley & Goodwin, 2000).

3.2.1.1. Etiologia e Patogenia

A despolarização sinusal espontânea pode ser modificada por doença intrínseca do nodo SA ou por influência do SNA, e ainda, pelo atraso no automatismo sinusal através da acção parassimpática da acetilcolina (Tilley, 1992).

A etiologia pode ser fisiológica como a estimulação vagal secundária à tosse ou irritação da faringe. Pode também ser patológica como a coexistência de uma cardiopatia degenerativa (fibrose), dilatação cardíaca, miocardite aguda, neoplasia cardíaca, Doença do Nodo Sinusal, irritação do nervo vago secundária a uma neoplasia cervical ou torácica ou desequilíbrios electrolíticos (Tilley & Goodwin, 2000).

Determinados fármacos (digitálicos, quinidina, propranolol, xilazina, acepromazina), doenças respiratórias e manobras vagais podem, igualmente, contribuir como factores de risco (Tilley & Smith, 2004).

As alterações metabólicas estão presentes nas situações de ausência de despolarização atrial com longos períodos de assistolia ventricular, na ausência de batimentos de escape (Tilley, 1992).

3.2.1.2. Epidemiologia

O bloqueio sinoatrial é observado menos frequentemente. Já foi diagnosticado no Pug com bloqueio de ramo do feixe de His hereditário, nas fêmeas da raça Schnauzer Miniatura predispostas para Doença do Nodo Sinusal e por vezes pode ser encontrado nos canídeos braquicefálicos nos quais há uma elevação no tónus vagal durante a inspiração (Hamlin, Smetzer & Breznock, 1972; Tilley & Goodwin, 2000).

3.2.1.3. Diagnóstico Electrocardiográfico

Não é possível diferenciar com certeza um bloqueio sinoatrial de uma pausa sinusal (Ware, 2007c). Existe uma onda P para cada complexo QRS com uma pausa igual ou superior ao dobro de um intervalo P-P (Tilley & Smith, 2004; Ware, 2007c).

O ritmo é regularmente irregular ou simplesmente irregular com pausas e, caso estas sejam demasiado longas, surgem complexos juncionais ou ventriculares de escape (Tilley & Smith, 2004).

Nalguns canídeos o diagnóstico é dificultado pela presença de arritmia sinusal respiratória (ASR) intensa (Ettinger *et al.*, 2004).

Figura 20. Bloqueio Sinoatrial intermitente. Derivação II, calibração de 1 cm/1 mV; velocidade do papel 25 mm/seg (original do IVP)



3.2.2. Bloqueio Atrioventricular (Bloqueio AV)

Os bloqueios AV são atrasos ou interrupções da condução do impulso entre os átrios e os ventrículos, de forma transitória ou permanente e, ao contrário dos bloqueios SA, são mais comuns na cardiologia canina (Ettinger *et al.*, 2004).

3.2.2.1. Tipos de Boqueios AV

O bloqueio AV pode ser de 1º, de 2º ou de 3º grau. O bloqueio AV de 1º grau caracteriza-se por uma condução AV prolongada no entanto, todos os impulsos são conduzidos dos átrios para os ventrículos (Ware, 2007c).

No bloqueio AV de 2º grau, a condução AV deixa de ser completa, conduzindo apenas alguns complexos (Ware, 2007c; Tilley & Smith, 2008).

Este bloqueio tem dois subtipos importantes e um deles é o bloqueio de *Mobitz* do tipo I, também conhecido como o fenómeno de *Wenckebach*, que se caracteriza por um aumento progressivo do intervalo P-R até que a onda P seja totalmente bloqueada, dissociada do complexo QRS. Anatomicamente, este bloqueio tem origem na porção alta do nodo AV, apresenta bom prognóstico sendo quase sempre assintomático e assemelha-se muito ao bloqueio AV de 1º grau (Ettinger *et al.*, 2004; Ware, 2007c; Tilley & Smith, 2008).

O outro subtipo é o bloqueio AV de 2º grau de *Mobitz* do tipo II que surge quando há bloqueio de uma ou mais ondas P, sem atraso progressivo na transmissão AV precedente (Branch, Robertson & Williams, 1975) e que se caracteriza por ter intervalos P-R perfeitamente regulares até ao momento em que uma ou mais ondas P são bloqueadas (Ettinger *et al.*, 2004).

Este bloqueio ainda pode ser classificado como simples ou avançado, em que no simples há mais ondas P conduzidas do que bloqueadas e no avançado passa-se exactamente o contrário. No bloqueio *Mobitz* tipo II simples pode haver sinais clínicos como intolerância ao exercício, enquanto no bloqueio *Mobitz* tipo II avançado as manifestações clínicas são mais pronunciadas como fraqueza e síncope mesmo em situações de repouso. Ao contrário do bloqueio *Mobitz* tipo I, o bloqueio *Mobitz* tipo II tem origem no feixe AV e apresenta prognóstico reservado a mau, assemelhando-se ao bloqueio AV de 3º grau (Ettinger *et al.*, 2004).

No bloqueio AV completo, ou de 3º grau, os ventrículos despolarizam-se de acordo com o ritmo autónomo, chamado ritmo de escape juncional ou ventricular. Deste modo, existe uma dissociação AV completa visto que a comunicação entre os átrios e os ventrículos deixa de estar presente (Ettinger *et al.*, 2004) e nenhum impulso sinusal ou supraventricular é conduzido para os ventrículos (Ware, 2007c).

3.2.2.2. Etiologia e Patogenia

A etiologia destes bloqueios é diversa. Geralmente os bloqueios AV de 1º grau e de 2º grau de *Mobitz* tipo I são funcionais e ocorrem nas situações de aumento do tónus vagal em animais saudáveis, pelos efeitos dromotrópicos negativos dos digitálicos, fármacos antiarrítmicos ou anestésicos α_2 -agonistas ou mesmo em canídeos com dilatação atrial por cardiomiopatia ou com doença do nodo AV (mais raro) (Ettinger *et al.*, 2004).

Os bloqueios AV de 2º grau de *Mobitz* tipo II e os de 3º grau algumas vezes são funcionais à semelhança dos bloqueios de 1º grau e 2º grau *Mobitz* tipo I mas, em contrapartida, e mais frequentemente, encontram-se associados a lesões estruturais ou condições inflamatórias (Ettinger *et al.*, 2004).

O bloqueio AV de 2º grau *Mobitz* do tipo II é raro nos cães saudáveis e normalmente precede um bloqueio AV completo, principalmente quando surgem complexos QRS amplos. O seu aparecimento é causado pelo aumento da estimulação vagal (por afecções extra-cardíacas), pela alteração degenerativa do sistema de condução cardíaco (substituição de células do nodo AV ou fibras de Purkinje por tecido fibroso ou adiposo em canídeos velhos), pela administração de fármacos, desequilíbrios electrolíticos, doenças infiltrativas do miocárdio, endocardite, miocardite ou pela administração endovenosa de atropina que pode provocar um breve bloqueio de 1º ou 2º graus, antes de promover um aumento na FC (Podrid & Kowey, 1995).

As repercussões hemodinâmicas apenas se verificam quando se observa uma redução da frequência ventricular pois o ritmo de escape ventricular inferior a 40 bpm resulta num débito cardíaco reduzido e eventualmente em insuficiência cardíaca (Tilley & Goodwin, 2000).

3.2.2.3. Epidemiologia

Nos canídeos, os bloqueios AV constituem cerca de 10% das arritmias, apesar de parecer que são menos frequentes, pela ausência de sinais clínicos e, consequentemente, não serem diagnosticados (Schrope & Kelch, 2006).

Os bloqueios de 1º e 2º graus são relativamente frequentes (15% e 12%, respectivamente) (Ettinger *et al.*, 2004) e têm predisposição rásica para o Cocker Spaniel Americano e para o Teckel. O bloqueio AV de 2º grau de *Mobitz* tipo II tem ainda uma componente hereditária nos Pugs (Miller *et al.*, 1999).

Os bloqueios de 3º grau, apesar de raros (2%), são responsáveis pelo desenvolvimento de sinais clínicos (Ettinger *et al.*, 2004). O bloqueio completo tem predisposição rásica também para o Cocker Spaniel com fibrose idiopática ou para Pugs e Doberman Pinchers, associado a morte súbita (alterações da condução AV e lesões no feixe de His) (Schrope & Kelch, 2006).

Verifica-se maior incidência nos animais velhos, excepto quando secundário a cardiopatias congénitas, o que sugere haver um processo degenerativo na base da etiologia do bloqueio AV. Num estudo elaborado com 124 casos de bloqueio AV, concluiu-se que os canídeos que apresentavam este tipo de bloqueio tinham um peso corporal superior ao dos do grupo de controlo, uns por serem obesos, outros por pertencerem a raças de grande porte, podendo estes factores ser relevantes na epidemiologia do bloqueio AV (Schrope & Kelch, 2006).

3.2.2.4. Diagnóstico Electrocardiográfico

Quer no bloqueio AV de 1º grau quer no bloqueio AV de 2º grau *Mobitz* tipo I, a FC é regular e as ondas P bem como os complexos QRS apresentam morfologia sinusal (Podrid & Kowey, 1995). No bloqueio AV de 1º grau verifica-se um prolongamento do intervalo P-R (Ettinger *et al.*, 2004) superior a 0,13 segundos nos canídeos (Tilley & Smith, 2008).

No bloqueio AV de 2º *Mobitz* tipo I, estes intervalos P-R são cada vez mais longos até a um bloqueio completo e apresentam uma forma cíclica (Branch *et al.*, 1975).

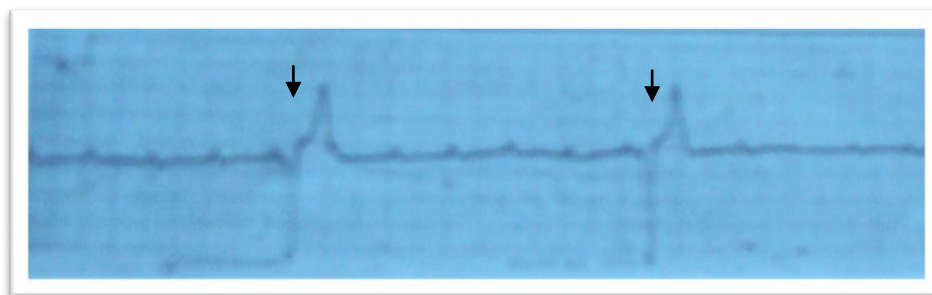
Em contrapartida, no bloqueio AV de 2º grau *Mobitz* tipo II, a frequência ventricular encontra-se, geralmente, diminuída. Há dissociação de uma ou mais ondas P dos complexos QRS e os intervalos P-R conduzidos são consistentes. É normal surgirem rácios onda P por complexo QRS fixos podendo ser 2:1, 3:1, 4:1. Neste tipo de bloqueio, os complexos QRS também têm morfologia sinusal apesar de por vezes surgirem amplos ou com alterações morfológicas devido a uma condução intraventricular atípica ou a um aumento ventricular (Tilley & Smith, 2008).

A dissociação AV agrava-se no bloqueio AV completo ou de 3º grau, onde nenhuma onda P é conduzida, surgindo complexos de escape. As ondas P têm morfologia sinusal ao

contrário dos complexos QRS que são amplos e atípicos (ectopia ventricular) ou de morfologia sinusal (ectopia juncional) (Tilley & Smith, 2008).

No bloqueio AV de 3º grau, os intervalos P-P e R-R são relativamente constantes (Tilley & Goodwin, 2000), mas intervalo P-R é variável (Ettinger *et al.*, 2004).

Figura 21. Bloqueio AV de 3º grau com complexos de escape ventricular (setas). Derivação II, calibração de 1 cm/1 mV; velocidade do papel 25 mm/seg (original do IVP)



3.2.3. Bloqueios de Ramos do Feixe de His (BRFH)

Estes bloqueios são atrasos ou interrupções da condução que envolvem um ou mais ramos ventriculares do feixe de His. Podem ser estruturais ou funcionais quando são causados por despolarizações que ocorrem no período refractário. É importante identificar os BRFH pois podem ser os primeiros indicadores de cardiopatia subjacente que justificam diagnóstico e tratamento adicionais (Ettinger *et al.*, 2004).

3.2.3.1. Tipos de BRFH

Estes bloqueios, na verdade hemi-bloqueios, podem ser localizados no ramo esquerdo, no ramo direito ou ainda especificamente, no fascículo anterior do ramo esquerdo do feixe de His (Tilley, 1992).

O bloqueio do ramo esquerdo (BRE) caracteriza-se por um atraso ou bloqueio da condução do impulso em ambos os fascículos, anterior e posterior, do ramo esquerdo do feixe de His. O ventrículo esquerdo é activado depois do direito, o que torna o complexo QRS amplo e atípico (Tilley & Smith, 2008).

Da mesma forma, o bloqueio do fascículo anterior esquerdo (BFAE) corresponde ao atraso ou bloqueio da condução nesse fascículo do ramo esquerdo do feixe de His. A activação do ventrículo esquerdo é modificada ou atrasada, o que origina um bloqueio do fascículo e do músculo papilar correspondente (Tilley, 1992).

Por último, o bloqueio do ramo direito (BRD) traduz-se pela mesma alteração da condução mas desta vez afectando o ramo direito do feixe de His, que provoca uma activação tardia do ventrículo direito (Tilley, 1992).

3.2.3.2. Etiologia e Patogenia

A lesão que origina o BRE deverá ser extensa porque o ramo esquerdo do feixe de His é extenso e largo ao contrário do ramo direito que é anatomicamente vulnerável à lesão devido ao facto de ser estreito, longo e sem ramificações (Tilley & Smith, 2008).

O fascículo anterior esquerdo também é vulnerável por ter apenas uma única via de aporte sanguíneo, por ser longo e fino, e por estar localizado numa região de fluxo turbulento do ventrículo esquerdo (Tilley, 1992).

A etiologia inclui todo o tipo de alterações ventriculares (Ettinger *et al.*, 2004). Os bloqueios no feixe de His são secundários a diversas afecções cardíacas como cardiomiopatia, fibrose, trauma, neoplasia ou no período após cirurgia cardíaca. Uma estenose subaórtica pode originar BRE e a hipertrofia ventricular esquerda promove o aparecimento do BFAE. O BRD bem como o BFAE podem ser causados por hipercalémia. No tocante ao BRD, este ocorre ocasionalmente em canídeos saudáveis, em animais com cardiopatias congénita ou dirofilariose, sem repercussões hemodinâmicas (Tilley, 1992).

3.2.3.3. Epidemiologia

O BRD é a forma mais frequente de alteração da condução intraventricular nos canídeos. Na raça Beagle, este bloqueio pode ser causado pela variação genética da espessura da parede ventricular direita. Quer o BRE como o BFAE são muito pouco frequentes nesta espécie (Tilley, 1992).

3.2.3.4. Diagnóstico Electrocardiográfico

Os complexos QRS estão prolongados (duração superior a 0,08 segundos) no BRE e no BRD e têm duração normal no BFAE (Tilley & Smith, 2008).

Os complexos QRS são amplos e positivos nas derivações I, II, III e aVF, no BRE. No BFAE as ondas Q são pequenas, as ondas R são amplas nas derivações I e aVL e as ondas S são bastante profundas nas derivações II, III e aVF. No BRD as ondas S são largas e amplas nas derivações I, II, III e aVF (Tilley & Smith, 2008).

O eixo cardíaco eléctrico médio está desviado para a esquerda (inferior a $+40^\circ$) ou para a direita (superior a $+100^\circ$), consoante a localização do bloqueio (Tilley & Smith, 2008).

3.2.4. Paragem Atrial (PA) (Atrial Standstill)

A paragem atrial caracteriza-se pela ausência de despolarização atrial com formação normal do impulso no nodo SA, condução adequada até o nodo AV e despolarização ventricular normal. Assim sendo, este ritmo é também denominado por ritmo sinoventricular e é bastante raro nos canídeos (Ettinger *et al.*, 2004). Esta paragem atrial pode tratar-se de uma situação temporária (por hipercalémia) ou persistente (Tilley, 1992).

3.2.4.1. Etiologia e Patogenia

A PA persistente pode ser causada por distrofia do músculo atrial e a PA temporária por hipercalemia, quando o potássio sérico é superior a 8,5 mEq/L e, nestes pacientes, há manutenção da função sinusal, mas sem activação dos miócitos atriais (Tilley, 1992).

A paragem atrial persistente pode ser secundária a uma lesão anatómica estrutural ou, consistir numa hipoplasia do parênquima atrial, podendo ainda ocasionalmente, estar associada a uma forma distrófica de neuromiopia do Springer Spaniel. Pode, igualmente, resultar de uma lesão funcional, causada por hipercalemia grave, já que o miocárdio atrial é particularmente mais sensível ao ião potássio (Ettinger *et al.*, 2004).

Situações que provoquem hipercalemia como o hipoadrenocorticism, a obstrução ou rotura do tracto urinário e a insuficiência renal anúrica ou oligúrica são factores de risco da PA temporária (Tilley, 1992).

3.2.4.2. Epidemiologia

A PA é uma arritmia bastante rara. A PA persistente encontra predisposição no Springer Spaniel Inglês e nas cadelas jovens. As raças propícias ao hipoadrenocorticism têm predisposição para PA temporária (Tilley, 1992).

3.2.4.3. Diagnóstico Electrocardiográfico

O traçado electrocardiográfico de um canídeo com PA representa um ritmo supraventricular e sem onda P (Ettinger *et al.*, 2004). Na PA persistente, a FC é baixa (inferior a 60bpm) e o ritmo é regular. Na PA temporária a FC é normal ou relativamente baixa, o ritmo pode ser regular ou irregular e os complexos QRS são amplos, com tendência a aumentar a sua amplitude à medida que aumenta o nível de potássio (Tilley, 1992).

3.2.5. Complexos e Ritmos de Escape

Os complexos de escape surgem após um período de pausa do ritmo de base, normalmente um ritmo sinusal (Ware, 2007c).

Nos batimentos de escape juncional, os complexos QRS são estreitos ou normais e a onda P pode estar invertida ou oculta quando ocorre dentro do complexo QRS (Tilley & Smith, 2008).

No caso dos batimentos de escape ventricular, os complexos QRS estão alargados e as ondas P ausentes (Tilley & Smith, 2008). Ainda assim é de salientar que o traçado electrocardiográfico depende sempre da afecção primária (Ettinger *et al.*, 2004).

O ritmo de escape ventricular ocorre a uma frequência inferior a 40 bpm nos canídeos. No que se refere aos complexos juncionais de escape, estes têm uma frequência superior aos anteriores, localizada entre os 40 e os 60 bpm (Ware, 2007c; Tilley & Smith, 2008).

Por último e, pelo facto de estes complexos de escape representarem um mecanismo de protecção cardíaca, não devem ser suprimidos com fármacos antiarrítmicos (Ware, 2007c; Tilley & Smith, 2008).

3.3. ALTERAÇÕES COMPLEXAS DE FORMAÇÃO E CONDUÇÃO ALTERADAS

3.3.1. Síndrome de Pré-excitação

Normalmente os átrios e os ventrículos estão electricamente isolados, através de tecido fibroso, onde a única via de comunicação é o nodo AV e o feixe de His. Raramente, surge uma malformação congénita em que uma porção do tecido miocárdico atravessa esse tecido fibroso, o que possibilita a condução do impulso eléctrico através desta via AV acessória. Na maioria das situações, esta via acessória que passa do átrio para o ventrículo é denominada por feixe de *Kent* (Kittleson, 1998a).

A síndrome de pré-excitação associa uma condução acelerada a uma alteração de excitabilidade, pela passagem do impulso através desta via acessória que encurta o circuito normal do nodo AV e feixe de His (Santilli, et al., 2007).

A maior parte dos canídeos, presentes num estudo elaborado há dois anos, pertencia às raças Labrador Retriever e Boxer, ambas predispostas para displasia da tricúspide. O mesmo estudo conclui que uma pequena alteração do anel da valva tricúspide, juntamente com a mutação genética associada com esta malformação, pode induzir uma persistência de feixes musculares AV nos canídeos (Santilli, et al., 2007).

O feixe de *Kent* conecta directamente os átrios aos ventrículos. Como o impulso passa primeiro em direcção anterógrada pelo nodo AV e em seguida retorna de forma retrógrada (pelo feixe de *Kent*), pode dar origem a um ritmo circular, que produz TSV sintomática e potencialmente rápida. Esta condição é denominada síndrome de *Wolff-Parkinson-White* e é rara nos canídeos. O seu ECG caracteriza-se por um intervalo P-R curto e uma chanfradura no complexo QRS que forma uma onda delta indicando uma despolarização prematura da parte dos ventrículos (Ettinger et al., 2004).

3.3.2. Doença do Nodo Sinusal (DNS) ou Síndrome taquicardia-bradicardia

A Doença do Nodo Sinusal é caracterizada por um defeito complexo dos tecidos de condução cardíaca, que produz defeitos na actividade sinusal, alterações da condução AV e da excitabilidade supraventricular e ventricular simultâneas. Não é uma patologia que envolve apenas o nodo SA, mas sim uma doença que compromete o tecido cardíaco em geral (Ettinger et al., 2004).

É uma arritmia que pode ser idiopática, familiar (no Schnauzer Miniatura) ou relacionada com doença metastática ou isquémica. A manifestação clínica comum reflecte a

hipoperfusão sistémica dos órgãos, principalmente a nível do cérebro, rins e músculo esquelético e raramente se desenvolve ICC. Os sinais clínicos manifestam-se devido à incapacidade dos focos ectópicos na geração de ritmos de escape quando surge uma disfunção do nodo sinusal (Hamlin *et al.*, 1972).

Para além da predisposição do Schnauzer Miniatura (provavelmente hereditário) é também comum no Cocker Spaniel, Teckel e Pug (Tilley & Smith, 2004).

Em relação à idade, a maior parte dos canídeos tem idade superior aos 6 anos de idade e as fêmeas encontram-se mais predispostas do que os machos (Hamlin *et al.*, 1972).

O sinal clínico mais comum é a síncope induzida pela bradicardia (Ettinger *et al.*, 2004) mas pode haver cães assintomáticos, com fraqueza, síncope ou tonturas. A auscultação pode ser normal ou então, poderão ser audíveis pausas com ou sem alteração da FC (Tilley & Smith, 2004).

O ECG deve ser registado num período longo (2 a 3 minutos). Há bradicardia sinusal, pausas sinusais prolongadas com batimentos de escape variáveis e períodos de TSV. Nalguns cães, especialmente nos Schnauzers Miniatura, ocorre apenas bradicardia sinusal (Ettinger *et al.*, 2004). Quer as ondas P como os complexos QRS são frequentemente normais (Tilley & Smith, 2004).

Não se recomenda o tratamento dos cães assintomáticos, devendo dividir-se os animais sintomáticos em dois grupos. Um grupo com os que apresentam bradicardia sinusal, pausa sinusal e bloqueio sinoatrial e, outro aos que possuem taquicardia supraventricular seguida por pausa sinusal (taquicardia-bradicardia) (Hamlin *et al.*, 1972).

No primeiro grupo recorre-se à administração de um agente anti-colinérgico como a atropina e, caso esta não seja efectiva, procede-se à administração de teofilina ou terbutalina. No segundo grupo, o tratamento terá como objectivo a supressão da taquicardia supraventricular através da administração de digoxina ou atenolol (Tilley & Smith, 2004).

4. TRATAMENTO

4.1. Terapêutica Medicamentosa Antiarrítmica

As decisões terapêuticas são baseadas na origem do ritmo (supraventricular ou ventricular), ocorrência (prematurados ou de escape), frequência e complexidade da arritmia, assim como o quadro clínico do animal (Ware, 2007a).

A correcção da hipoxia subjacente, dos desequilíbrios electrolíticos, ácido-base e hormonais (hormonas da tiróide) ou ainda, a interrupção da administração de determinados fármacos podem ser importantes no controlo da arritmia (Ware, 2007a).

A aplicação de uma terapêutica antiarrítmica em animais assintomáticos é controversa e influenciada pelas circunstâncias individuais de cada caso e pela capacidade dos fármacos antiarrítmicos de induzir ou piorar algumas arritmias (Rudloff, 2005). Por outro lado, devem ser tratadas todas as arritmias que manifestam sinais clínicos agudos. Nestes casos, a alteração do ritmo cardíaco dá origem a sinais clínicos ou instabilidade hemodinâmica, podendo inclusivamente haver um grande risco de morte súbita (Ware, 2007b).

A partir do momento em que se opta pela administração de fármacos antiarrítmicos, é necessário definir especificamente os propósitos desta opção, para cada paciente (Ware, 2007b).

Nesta situação, deve ter-se sempre em consideração o quadro clínico do cão, a doença primária, a medicação em curso, assim como uma ponderação sobre os riscos/benefícios de fármacos específicos (Ware, 2007b).

Por vezes basta recorrer ao tratamento da doença primária, cardíaca ou extra-cardíaca, para uma atenuação significativa da arritmia e uma terapêutica de sucesso normalmente traduz-se numa diminuição significativa da FC para atingir o equilíbrio hemodinâmico e eliminar os sinais clínicos (Ware, 2007b).

Em todos estes casos é aconselhada uma monitorização cuidada do paciente e um acompanhamento da acção dos fármacos através do registo electrocardiográfico frequente porque normalmente é necessário reajustar a medicação (Ware, 2007b).

Os fármacos antiarrítmicos estão organizados de acordo com o seu mecanismo de acção, em quatro classes, conforme apresentado na tabela 2 (Webster, 2005).

Tabela 2. Classificação dos fármacos antiarrítmicos consoante o seu mecanismo de acção

Classe	Mecanismo de Acção
I	Estabilizadores de membrana
II	Antagonistas dos receptores β -adrenérgicos
III	Agentes que prolongam o período refractário
IV	Bloqueadores dos canais de Ca^{2+}

Os fármacos antiarrítmicos da Classe I são anestésicos locais que reduzem o influxo de Na^+ e, dessa forma, diminuem o grau máximo de despolarização das fibras cardíacas (fase 0), inibem o grau de despolarização espontânea (fase 4) e, alguns agentes prolongam o período refractário. Esta classe divide-se por sua vez, em três subclasses, representadas pelas letras A, B e C (Webster, 2005).

A subclasse IA é representada pela quinidina (agente protótipo desta subclasse), para além da procaínamida. A quinidina, para além de diminuir o grau de despolarização da fase 0, prolonga o período refractário do miocárdio atrial e ventricular através do bloqueio dos canais de K^+ . Devido à sua capacidade de aumentar o período refractário atrial, assim como pelo seu efeito parassimpático semelhante ao da atropina, a quinidina é particularmente útil no controlo de arritmias atriais, nomeadamente na fibrilhação atrial, sendo também utilizada no controlo das arritmias ventriculares (Webster, 2005) em alternativa à lidocaína (Kittleson, 1998a; Tilley & Burtnick, 1999).

Na subclasse IB, a lidocaína é o fármaco antiarrítmico que frequentemente a representa. A acção primária dos fármacos da subclasse IB é a diminuição da velocidade de condução no tecido ventricular, tendo pouca acção sobre os nodos SA, AV ou sobre o miocárdio atrial e os seus efeitos são mais pronunciados no tecido cardíaco lesado. A lidocaína não apresenta actividade anticolinérgica ou sobre a contractilidade cardíaca, sendo o fármaco de escolha no tratamento de arritmias ventriculares graves (Webster, 2005).

Finalmente, na subclasse IC, temos como exemplo a fecaínida. Estes fármacos são de uso limitado em Medicina Veterinária e têm um mecanismo de acção semelhante ao dos antiarrítmicos da classe IB, apesar de causarem uma grande diminuição da velocidade de condução (Webster, 2005).

Os fármacos antiarrítmicos da classe II são antagonistas dos receptores β -adrenérgicos (também denominados por β -bloqueadores). Os β -bloqueadores mais classicamente utilizados são o propranolol, o atenolol e o carvedilol. Os receptores adrenérgicos β_1 estão presentes no tecido nodal, no tecido condutor e nas células do miocárdio (Webster, 2005).

A estimulação destes receptores aumenta a velocidade de condução e de contractilidade miocárdica, diminuindo o período refractário. Ao bloquearem estes receptores, os antiarrítmicos da classe II diminuem a força de contracção, a frequência sinusal e atrasam a condução AV, aumentando o período refractário do nodo AV. Estes fármacos também diminuem o consumo de oxigénio por parte do miocárdio assim como a resistência vascular sistémica (Webster, 2005).

Os β -bloqueadores são utilizados no controlo das taquicardias supraventriculares e ventriculares, sendo recomendados em cães com fibrilhação atrial para uma diminuição da frequência ventricular (Webster, 2005), por diminuição da estimulação simpática na junção AV (Kittleson, 1998a).

Nas arritmias ventriculares, os β -bloqueadores ajudam na prevenção da morte súbita e podem ser administrados quando estas arritmias são refractárias aos fármacos da subclasse IA (Kittleson, 1998a).

É necessário ter cuidado quando ao se utilizarem os β -bloqueadores em canídeos com diminuição da reserva cardíaca, pois devido à acção inotrópica negativa destes fármacos, pode iniciar-se uma insuficiência cardíaca congestiva (Webster, 2005).

Pertencente à classe seguinte, à classe III, o fármaco mais utilizado é a amiodarona. Estes fármacos aumentam a duração do potencial de acção, bem como a do período refractário. O principal mecanismo de acção é o bloqueio dos canais de K^+ e os seus efeitos são mais pronunciados nas fibras de Purkinje e no miocárdio ventricular, tendo menor acção nos átrios e no nodo AV. Por este motivo, a amiodarona é utilizada no tratamento das arritmias ventriculares (Webster, 2005), juntamente com um β -bloqueador, para prevenção da morte súbita (Kittleson, 1998a).

Por último encontram-se os fármacos antiarrítmicos da classe IV, os bloqueadores dos canais de Ca^{2+} . Estes fármacos bloqueiam o influxo de Ca^{2+} através da membrana celular durante a fase 2 do ciclo cardíaco, sendo a excitabilidade de condução dependente deste influxo (principalmente a nível dos nodos SA e AV) (Webster, 2005).

O principal efeito dos bloqueadores dos canais de Ca^{2+} no coração é a redução da velocidade de condução SA e AV, aumentando o período refractário. Assim, estes fármacos são eficazes nos tratamentos de arritmias supraventriculares, especialmente nas que envolvem vias de reentrada no nodo AV. Além disto, os bloqueadores dos canais de Ca^{2+} diminuem a contractilidade do músculo liso dos vasos (promovendo a vasodilatação coronária e sistémica) e a do miocárdio, apresentando, assim, um inotropismo negativo clinicamente significativo (Webster, 2005).

À semelhança dos β -bloqueadores, os bloqueadores dos canais de Ca^{2+} devem ser utilizados com bastante cuidado nos canídeos sujeitos a disfunções cardíacas, pois podem agravar uma insuficiência cardíaca congestiva com perda de contractilidade. Outro efeito adverso é a precipitação de arritmias fatais em cães com fibrilhação atrial ou com síndrome de *Wolff-Parkinson-White*. Outra situação que requer cuidado é a associação destes bloqueadores dos canais de Ca^{2+} com os β -bloqueadores, devido à capacidade dos primeiros potencializarem os efeitos inotrópico e cronotrópico negativos dos segundos (Webster, 2005; Boswood, 2008).

Pertencente a esta classe, e mais frequentemente utilizado, encontra-se o diltiazem. Este medicamento reduz a velocidade de condução, tendo efeitos discretos na contractilidade cardíaca e moderados na vasodilatação periférica, podendo este último efeito ser benéfico em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, pela diminuição da pós-carga (Webster, 2005).

Para além destes fármacos antiarrítmicos específicos, existem outros fármacos de acção cardíaca que, por inúmeros mecanismos, também possuem uma acção antiarrítmica. Um exemplo, vulgarmente utilizado na cardiologia dos animais de companhia é a digoxina, um digitálico. Este medicamento, para além da sua acção inotrópica positiva (aumento da força de contracção cardíaca), também diminui a FC, atrasa a condução AV, prolongando o período refractário do nodo AV e induz uma inibição prolongada da activação simpática (Webster, 2005).

A digoxina é fortemente recomendada nas arritmias supraventriculares por aumentar o tónus vagal na junção AV, diminuindo o número de despolarizações conduzidas para os ventrículos (Kittleson, 1998a; Tilley & Burtnick, 1999), sendo o fármaco de eleição no tratamento inicial de complexos supraventriculares prematuros frequentes ou taquicardia supraventricular paroxística (Ware, 2006a).

É necessária a precaução na administração da digoxina porque facilmente produz efeitos adversos por toxicidade. Os efeitos adversos no coração incluem bloqueios AV parciais ou completos, aumento da excitabilidade do miocárdio e possíveis arritmias ventriculares (Webster, 2005).

Outro grupo de fármacos corresponde aos agonistas dos receptores β -adrenérgicos, a dopamina e a dobutamina, utilizados com menos frequência. Ambos aumentam o débito cardíaco. A dopamina aumenta também o fluxo sanguíneo coronário e a dobutamina aumenta a contractilidade. A dopamina é mais arritmogénica do que a dobutamina podendo originar taquicardias excessivas na insuficiência cardíaca congestiva, induzir arritmias e aumentar o consumo de oxigénio do miocárdio (Webster, 2005).

Igualmente recomendados em cardiologia, encontram-se os inibidores das fosfodiesterases, agentes inotrópicos positivos não glicosídeos. Como exemplo temos a amrinona e a milrinona. Estes medicamentos aumentam a contractilidade do miocárdio e promovem a vasodilatação. Como também podem aumentar o automatismo das células do nodo SA, um dos efeitos adversos é o desenvolvimento de taquiarritmias (Webster, 2005).

A atropina, um parassimpaticolítico, é utilizada no tratamento de alterações da condução do impulso eléctrico cardíaco associadas ao aumento do tónus vagal, como por exemplo, a bradicardia sinusal, a pausa sinusal e o bloqueio AV incompleto (Webster, 2005).

No caso específico da FA, existem dois métodos de tratamento, um deles com o objectivo de restaurar e manter o ritmo sinusal, o outro para controlar a frequência ventricular com fármacos antiarrítmicos. Contudo, em muitos animais, o primeiro objectivo não é tido em conta porque as lesões estruturais e a dilatação atrial avançada, são irreversíveis. Nos animais com FA, com frequência ventricular não muito elevada, basta a administração de digoxina ou de um β -bloqueador, para melhorar o seu prognóstico (Gelzer & Kraus, 2004). Além disso, os IECA e os bloqueadores dos canais de cálcio têm um papel preponderante na redução das repercussões da FA nos canídeos (Moise, 2005).

A tabela 3 resume a utilização corrente dos fármacos mencionados.

Tabela 3. Resumo do tratamento dos vários tipos de arritmias

Arritmias	Tratamento
Bradicardia	Anticolinérgico (atropina) ou β -adrenérgico (dobutamina)
Ectopia Supraventricular	Digoxina + β -bloqueador/bloqueador dos canais de Ca^{2+} . Nos casos refractários, administra-se um antiarrítmico da subclasse IA
Ectopia Ventricular	Antiarrítmicos da subclasse IB (lidocaína). Se não for possível, administra-se um antiarrítmico da subclasse IA. Adiciona-se um β -bloqueador nos casos refractários e, para prevenção da morte súbita pode ser utilizado um fármaco antiarrítmico da classe III (amiodarona) associado a um β -bloqueador.
Fibrilhação Ventricular	Lidocaína e desfibrilhador eléctrico
Alterações de Condução	Controlo da bradicardia com fármacos anticolinérgico ou simpaticomiméticos mas, nos casos mas graves é necessária a colocação de um <i>pacemaker</i> artificial

4.2. Colocação de um *Pacemaker* Artificial

Em 1967, foi colocado o primeiro *pacemaker* artificial cardíaco, num cão com bloqueio AV de 3º grau. Este aparelho fornece estimulação eléctrica, através do contacto de um eléctrodo que se encontra em contacto com o miocárdio ventricular, para produzir despolarizações artificiais. (Petrie, 2005).

A colocação de um *pacemaker* está indicada nas bradiarritmias sintomáticas crónicas, sendo as mais comuns, os bloqueios AV (de 2º grau *Mobitz* do tipo II e de 3º grau), a pausa sinusal e a doença do nodo sinusal. Após concluído o diagnóstico de bradicardia sintomática, o primeiro passo é restaurar o débito cardíaco, aumentando a FC e estabilizando o ritmo cardíaco. Apesar de a terapêutica medicamentosa atenuar os sintomas temporariamente, uma terapêutica de sucesso implica, normalmente, a colocação de um *pacemaker* permanente (Petrie, 2005).

Os *pacemakers* podem ser temporários ou permanentes e a decisão da colocação de um ou de outro, depende da estabilidade do quadro clínico do animal, da experiência do cirurgião e da disponibilidade de aquisição do equipamento necessário (Petrie, 2005).

O método de colocação menos invasivo é a colocação transvenosa endocardial que, por sua vez, representa a primeira opção na escolha do tratamento destas arritmias (Domenech, Santilli, Pradelli & Bussadori, 2005).

Num estudo realizado recentemente, relacionado com este tipo de intervenção, pôde concluir-se que a taxa de sobrevivência, dos cães em questão, aumentou bastante quando

comparada com estudos e métodos anteriores. O simples facto de a taxa de mortalidade dos canídeos tratados ter sido reduzida, faz com que a colocação transvenosa do *pacemaker* seja uma alternativa eficaz e segura no tratamento destas bradiarritmias que não respondem à terapêutica medicamentosa (Domenech *et al.*, 2005).

Apesar de a colocação transvenosa endocardial de um *pacemaker*, continuar a ser realizada apenas em centros especializados e referenciados para o efeito, esta intervenção representa uma técnica bastante consolidada na Cardiologia Veterinária (Domenech *et al.*, 2005).

5. PROGNÓSTICO

O prognóstico é reservado quando o animal tem uma fracção de ejeção ventricular reduzida, hipotensão ou pressão capilar elevada (Church, Sisson, Oyama & Zachary, 2007). Assim sendo, é fácil afirmar que o prognóstico piora nas fibrilhações, nos bloqueios AV (de 2º grau *Mobitz* do tipo II e de 3º grau) assim com nos defeitos graves de condução com grandes pausas na condução do impulso eléctrico em determinadas arritmias.

De todas as arritmias graves, com prognóstico reservado, as mais frequentes são a fibrilhação atrial e o bloqueio AV avançado (bloqueio AV de 2º grau *Mobitz* do tipo II ou bloqueio AV de 3º grau), sendo descritas mais pormenorizadamente, em seguida.

Na fibrilhação atrial (FA), os canídeos sem lesão estrutural cardíaca têm uma frequência ventricular menor, tendo um prognóstico mais favorável em relação aos canídeos com lesão estrutural cardíaca ou evidência de congestão. Em contrapartida, as raças pequenas com FA têm um tempo de sobrevivência menor, isto porque estes cães só desenvolvem FA nos estagios mais avançados de patologia cardíaca, quando as dimensões atriais são bastante elevadas (Menaut *et al.*, 2005).

Noutro estudo, também relacionado com a fibrilhação atrial, constatou-se que a esperança média de vida reduzia com o porte das raças apresentadas (20 meses nas raças gigantes, 21 nas raças grandes e 15 nas raças pequenas). Também foi registada maior longevidade nas fêmeas ovariectomizadas quando comparadas com fêmeas inteiras, sem justificação conhecida (Westling *et al.*, 2008).

Relativamente a um estudo realizado em canídeos com bloqueio AV avançado, As raças grandes ou, por outro lado, os cães obesos, mostraram ter uma longevidade superior. Outro factor importante foi a conclusão de que a frequência ventricular está inversamente associada com o tempo de sobrevivência destes animais (Schrope & Kelch, 2006).

Em termos de conclusão, o prognóstico dos canídeos com alterações do ritmo cardíaco depende da gravidade e frequência da arritmia, lesão primária e repercussões secundárias, sintomatologia apresentada, equilíbrio hemodinâmico e resposta à terapêutica instituída.

Embora uma arritmia seja muitas vezes secundária a uma afecção primária, o seu diagnóstico permite a possibilidade de atenuar os sintomas e apresenta valor de prognóstico para a situação.

PARTE IV – CASOS CLÍNICOS: Estudo Retrospectivo de 118 Registos Electrocardiográfico em Canídeos

1. OBJECTIVOS

Este estudo clínico teve como objectivo caracterizar e enquadrar as alterações encontradas nos traçados electrocardiográficos de uma amostra da população canina do Instituto Veterinário de Parque (IVP), enquadradas no seu contexto. Para tal, além do ECG, foram recolhidos dados relacionados com a epidemiologia e história clínica, resultados do exame físico, complementados com outros meios de diagnóstico, essencialmente pelo recurso à ecocardiografia.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Como já foi referido na parte II, ao longo do estágio no IVP, dos 677 canídeos observados, 118 (17,4%) foram submetidos a um exame ECG, sendo sobre estes casos que incidirá este estudo retrospectivo.

Para a caracterização epidemiológica, a população foi agrupada em categorias de acordo com o sexo, a idade e a raça. A esta caracterização, adicionaram-se os dados da história clínica recolhida (estímulo iatrotrópico, sinais clínicos apresentados e medicação em curso), bem como os resultados do exame físico.

Para avaliação electrocardiográfica foi realizado um electrocardiograma, nas derivações I, II, III, aVR, aVL e aVF, com velocidade do papel a 25 mm/seg e calibração a 1 cm/1 mV. Depois de realizado este exame foi elaborado um relatório individual, para cada um dos traçados, respeitando os seguintes parâmetros:

- ✓ Cálculo da Frequência Cardíaca média, pelo método instantâneo ou pelo método do cálculo médio, consoante se tratasse de um ritmo totalmente regular ou não, respectivamente (Boswood, 2007; Martin, 2000) (Anexo 3).
- ✓ Determinação do Eixo Cardíaco Eléctrico Médio, no plano frontal, pelo método da perpendicular à derivação do complexo QRS mais isoelectrico, confirmado pelo método do vector (Boswood, 2007; Martin, 2000) (Anexo 3).
- ✓ Avaliação do Ritmo Cardíaco, através da apreciação do ritmo base e de possíveis ritmos extra, complexos prematuros e/ou complexos de escape.
- ✓ Análise da morfologia e polaridade dos complexos P-QRS-T e dos intervalos, com medição da amplitude e duração das respectivas ondas, bem como da duração dos intervalos entre as mesmas (P-R, R-R e Q-T), utilizando a derivação II (Anexo 3).

Também se pôde contar, em alguns casos, com informações veiculadas através de outros meios complementares de diagnóstico especialmente a ecocardiografia uni e bidimensional (modos M e B, respectivamente) para avaliação das dimensões das câmaras cardíacas (Anexo 1) e determinação do rácio Ao:AE e fracção de encurtamento sistólico (Anexo 2).

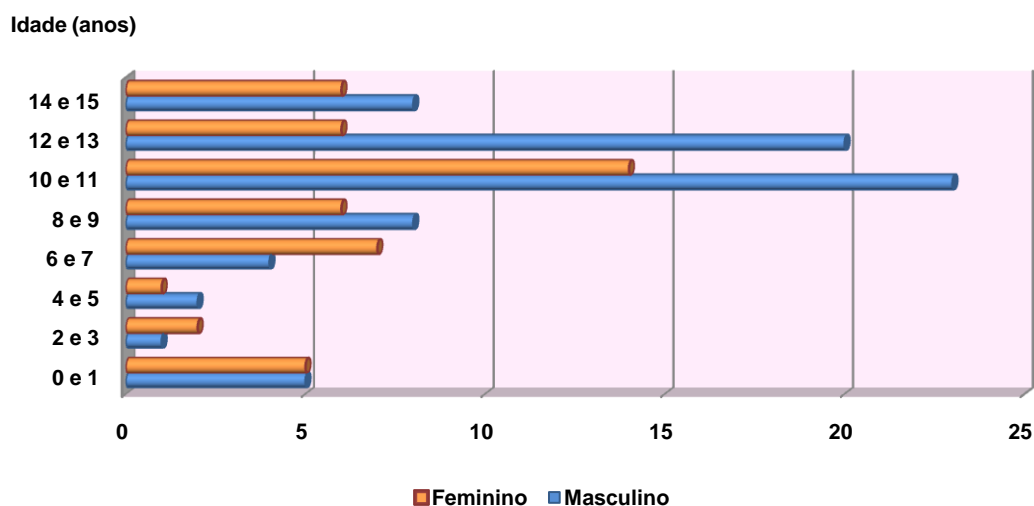
Por fim, e com extrema importância, estes dados foram enquadrados nos diagnósticos individuais, como no contexto de terapêutica instituída.

3. RESULTADOS

3.1. Caracterização da Amostra Populacional

No contexto desta amostra, os machos encontravam-se em maioria, com 60,2% (n=71) quando comparados com as fêmeas, representadas por 39,8% (n=47). A idade média foi de 9,6 anos, em que o cão mais novo tinha cerca de 3 meses e o mais velho, 15 anos. Ligeiramente mais de metade da amostra (53,4%, n=63) tinha idade compreendida entre os 10 e os 13 anos. O gráfico 10 mostra a relação entre o número de canídeos pertencentes a esta amostra, bem como a sua distribuição consoante o sexo e a idade.

Gráfico 10. Distribuição da amostra populacional consoante o sexo e a idade (frequência absoluta; n=118)



Relativamente à raça, com uma percentagem de 36,4% (n=43) estavam representados os canídeos de raça indeterminada enquanto 63,6% (n=75) eram de raça pura. As raças puras mais representadas foram: Caniche; Boxer; Cocker Spaniel; Labrador Retriever; Setter Irlandês; Pastor Alemão e Yorkshire Terrier (tabela 4).

Tabela 4. Frequências absoluta (fi) e relativa (%) de acordo com a raça dos canídeos (n=75)

Raça	fi	%
Caniche	16	21,4
Boxer	12	16,0
Cocker Spaniel	8	10,7
Labrador Retriever, Pastor Alemão, Setter Irlandês, Yorkshire Terrier	3*	4,1*
Beagle, Golden Retriever, Pincher Miniatura, Teckel	2*	2,7*
Basset Hound, Bull Terrier, Cão de Água Português, Cão de Fila Brasileiro, Cavalier King Charles Spaniel, Chihuahua, Dálmatas, Épagneul Pequês, Fox Terrier, Grand Danois, Japanese Spaniel, Lhasa Apso, Lulu da Pomerânia, Mastim dos Pirinéus, Mastim Napolitano, Pastor Polaco, Shih-Tzu, Schnauzer Médio, West Highland White Terrier	1*	1,3*

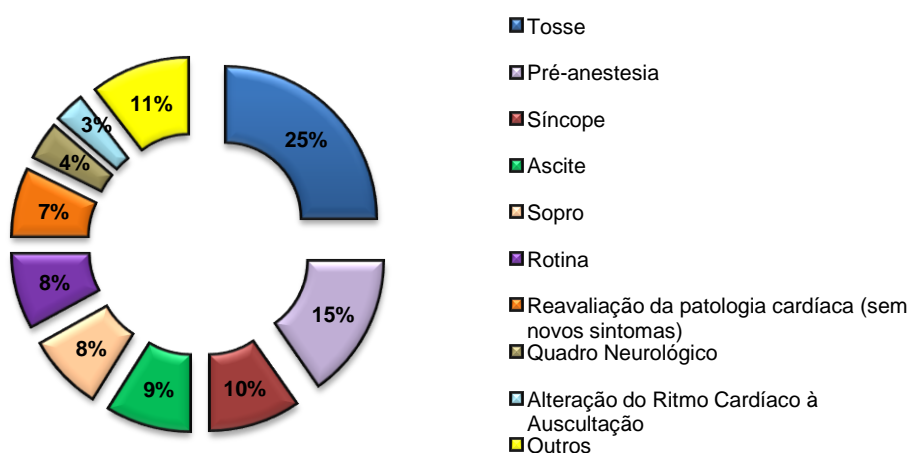
*valores correspondentes às frequências, absoluta e relativa, de cada uma das raças apresentadas na coluna da esquerda

a) Estímulo latrotrópico e justificação para a avaliação Electrocardiográfica

Pela importância da indicação de um ECG, decidiu-se realçar e descrever o motivo pelo qual os donos levaram o seu animal à consulta com o intuito de realizar este exame.

No gráfico 11, está apresentada a sintomatologia mais expressiva na origem da avaliação electrocardiográfica. É de referir que os 11%, que representam outros sinais clínicos, incluem o cansaço, fraqueza e prostração, dispneia e alterações comportamentais.

Gráfico 11. Distribuição dos canídeos consoante o Estímulo latrotrópico (frequência relativa; n=118)

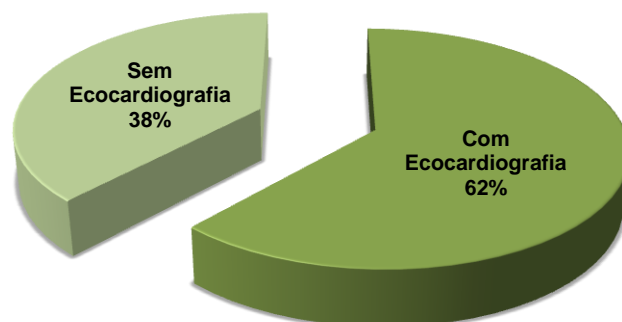


b) Ecocardiografia como meio complementar de diagnóstico de patologia cardíaca

Pelo facto de se tratarem de exames complementares, o electrocardiograma e o ecocardiograma, são frequentemente realizados em conjunto, pois são essenciais na caracterização e diagnóstico de patologia cardíaca primária ou secundária.

Da amostra presente em estudo, 62% (n=73) dos canídeos foram submetidos a um exame ecocardiográfico complementar (gráfico 12) tendo sido registadas as alterações observadas durante este exame.

Gráfico 12. Utilização da Ecocardiografia como meio complementar ao ECG (frequência relativa, n=118)



Por ter sido possível a execução deste exame complementar numa percentagem significativa da amostra populacional, em alguns dos pontos que se seguem, relacionar-se-ão dados pertinentes fornecidos pela ecocardiografia, com os obtidos pelo ECG.

c) Diagnóstico de Patologia Cardíaca

Para finalizar a caracterização da amostra em questão, verificou-se que foi diagnosticada patologia cardíaca em 61% (n=72) dos canídeos observados. A tabela 5 mostra-nos a frequência de cada uma das afecções cardíacas primárias encontradas.

Tabela 5. Frequência absoluta (fi) das diferentes afecções primárias diagnosticadas nos cães com patologia cardíaca (n=72)

Patologia Cardíaca	fi
Endocardiose da Valva Mitral	49
Cardiomiopatia Dilatada	7
Cardiomiopatia Restritiva	3
Estenose Aórtica	3
Efusão Pericárdica	3
Tumor da base da Aorta	2
Insuficiência da Valva Tricúspide	1
Estenose Pulmonar	1
Persistência do Canal Arterial	1
Displasia da Valva Mitral	1
Endocardite Bacteriana	1

3.2. Frequência Cardíaca (FC)

Numa primeira apreciação dos traçados electrocardiográficos, foi calculada a FC de cada um dos cães em questão.

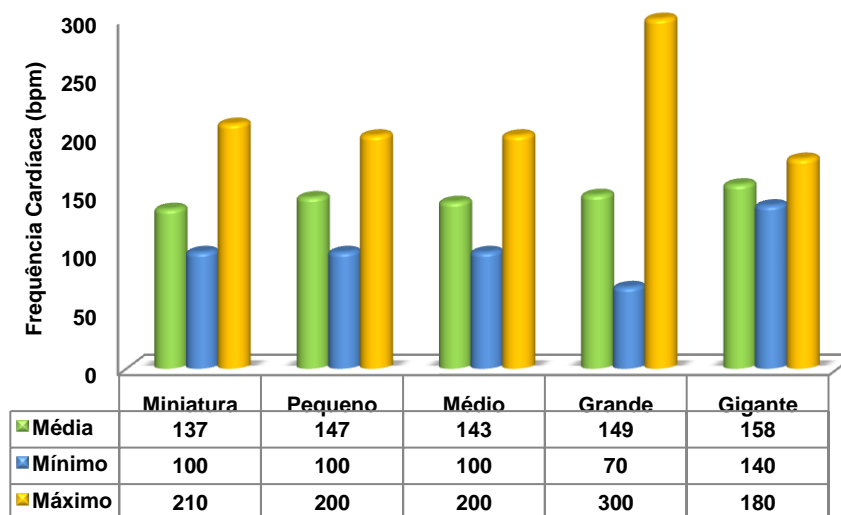
A FC média da amostra populacional foi de 149 ± 35 bpm, representada num intervalo entre 70 bpm e 300 bpm. Na tabela 6 estão apresentados os valores médios, mínimos e máximos encontrados, correspondentes a cada uma das faixas etárias.

Tabela 6. Relação entre a idade dos cães e a Frequência Cardíaca apresentada no ECG

Idade (anos)	Frequência Cardíaca (bpm)		
	Média	Mínimo	Máximo
[0-2[144	100	210
[2-8[152	70	300
[8-12[148	90	230
[12-16[149	90	260

Em 75 casos correspondentes ao grupo dos animais de raça com porte padronizado foi feita a integração da FC em cinco grupos tipo (Anexo 4), relacionados com o porte e dimensão média das raças (gráfico13).

Gráfico 13. Variação da frequência cardíaca consoante o porte da raça



Foi ainda avaliada, em função da FC, a prevalência de arritmia sinusal respiratória, uma arritmia fisiológica e bastante frequente nesta espécie animal (reportada em 23 cães pertencentes à amostra em estudo). A FC média destes canídeos foi de 133 ± 24 bpm, representada num intervalo entre 100 bpm e 180 bpm.

3.3. Eixo Cardíaco Eléctrico Médio (ECEM)

Posteriormente à avaliação da frequência cardíaca, foi determinado o ECEM, no plano frontal, pelo método da perpendicular à derivação do complexo QRS mais isoeléctrico, confirmado pelo método do vector (Boswood, 2007; Martin, 2000).

A média do ECEM da amostra populacional, medido no plano frontal, foi de $+63 \pm 23^\circ$, representado num intervalo entre -30° e $+150^\circ$.

De toda a população em estudo, apenas 10% ($n=12$) mostraram ter desvios do ECEM, 8 deles com desvio à esquerda (3 deles sem patologia cardíaca) e 4 com desvio do eixo à direita (superior a $+100^\circ$). A patologia cardíaca presente nos animais com desvio do eixo à esquerda foi a endocardiose da valva mitral ($n=5$). Dos 4 canídeos com desvio do eixo à direita, houve dois com endocardiose da mitral, um com estenose pulmonar e outro sem patologia cardíaca.

O ECEM descreve a média da direcção da despolarização ventricular (no plano frontal) e o seu cálculo auxilia-nos na identificação de padrões de aumento ventricular. Por este motivo e com a finalidade de relacionar o ECEM com a dimensão das câmaras ventriculares, serão apresentados os valores médios, mínimos e máximos deste eixo em função da amplitude do complexo QRS no traçado electrocardiográfico que é um parâmetro de avaliação de dilatação ou hipertrofia do ventrículo esquerdo (tabela 7) assim como perante dados relativos à avaliação ecocardiográfica (tabela 8).

Tabela 7. Relação entre a amplitude do complexo QRS e o Eixo Cardíaco Eléctrico Médio no plano frontal ($n=118$)

Amplitude do Complexo QRS	ECEM		
	Média	Mínimo	Máximo
Aumentada ($n=27$)	$+55^\circ$	-30°	$+85^\circ$
Diminuída ($n=1$)	$+60^\circ$	$+60^\circ$	$+60^\circ$
Normal ($n=90$)	$+65^\circ$	-10°	$+150^\circ$

Tabela 8. Relação entre a conformação de ambas as câmaras ventriculares (esquerda e direita) observadas durante o exame ecocardiográfico, e o Eixo Cardíaco Eléctrico Médio, no plano frontal (n=73)

Conformação dos Ventrículos	ECEM		
	Média	Mínimo	Máximo
Normal (n=40)	+68°	+15°	+150°
Hipertrofia concêntrica do VE (n=3)	+50°	+45°	+90°
Hipertrofia excêntrica do VE (n=4)	+61°	+55°	+70°
Dilatação do VE (n=1)	+45°	+45°	+45°
Dilatação do VD (n=12)	+54°	-30°	+120°
Dilatação de ambos os ventrículos (n=13)	+65°	+45°	+90°

VE – Ventrículo Esquerdo. VD – Ventrículo Direito

3.4. Ritmo Cardíaco

Outro parâmetro avaliado refere-se ao ritmo cardíaco da amostra canina em estudo. Com o intento de caracterizar os diversos ritmos observados, foi equacionado quer o ritmo de base registado quer as suas alterações pontuais encontradas.

Primeiramente, precedendo qualquer outro resultado, a amostra populacional foi distribuída consoante o tipo de alterações rítmicas cardíacas apresentadas ao longo de todo o seu traçado electrocardiográfico (tabela 9).

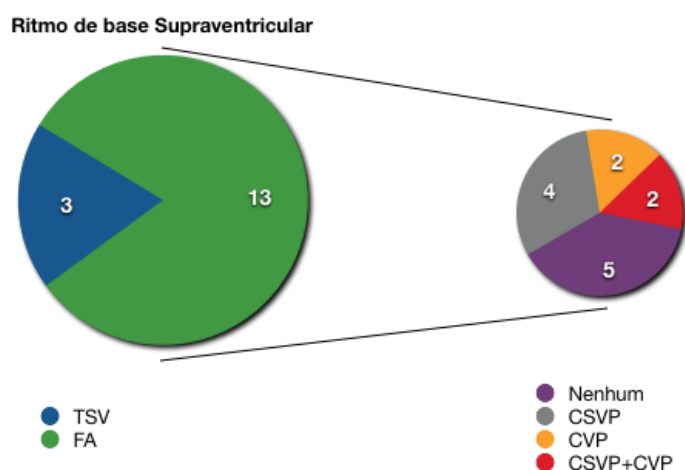
Tabela 9. Frequência absoluta (fi) das diferentes alterações de ritmo cardíaco observadas nos 118 electrocardiogramas

Alterações de Ritmo	fi
Taquicardia Sinusal	24
Arritmia Sinusal Respiratória	23
Complexos Supraventriculares Prematuros	14
Fibrilhação Atrial	13
Complexos Ventriculares Prematuros	6
Taquicardia Supraventricular	5
Bradicardia Sinusal	2
Bloqueio Sinoatrial	2
Bloqueio Atrioventricular de 1º grau	1
Ritmo sinusal sem alteração	45
TOTAL	135*

*o total supera os 118 canídeos porque houve determinados electrocardiogramas com mais de um tipo de arritmia, ou seja, alterações de ritmo diferentes e concomitantes

De toda a amostra populacional, apenas 13,6% (n=16) mostrou ter um ritmo de base supraventricular não sinusal, em comparação com o ritmo de base sinusal representado por 86,4% (n=102). No gráfico 14, verifica-se que grande parte deste ritmo supraventricular se deve à presença de fibrilhação atrial (FA) que coexiste com outras alterações electrocardiográficas esporádicas como complexos supraventriculares prematuros (CSVP) e complexos ventriculares prematuros (CVP).

Gráfico 14. Ritmos cardíacos concomitantes com Fibrilhação Atrial



A importância de algumas dessas arritmias justificou correlacionar a existência das mesmas com dados epidemiológicos, informação de exames complementares e com a patologia cardíaca primária em causa.

Assim sendo, começou por ser relatada a prevalência rácica da arritmia sinusal respiratória desta amostra (tabela 10), bem como a da fibrilhação atrial (tabela 11).

Tabela 10. Frequência absoluta dos animais com Arritmia Sinusal Respiratória (ASR) de acordo com a raça (n=23)

Raça	fi
Cocker Spaniel	3
Boxer; Caniche	2*
Beagle; Chihuahua; Japanese Spaniel; Lhasa Apso; Schnauzer Médio; Shih-Tzu; Teckel; Yorkshire Terrier	1*
Raça Indeterminada	8

*valores correspondentes à frequência absoluta de cada uma das raças apresentadas na coluna da esquerda

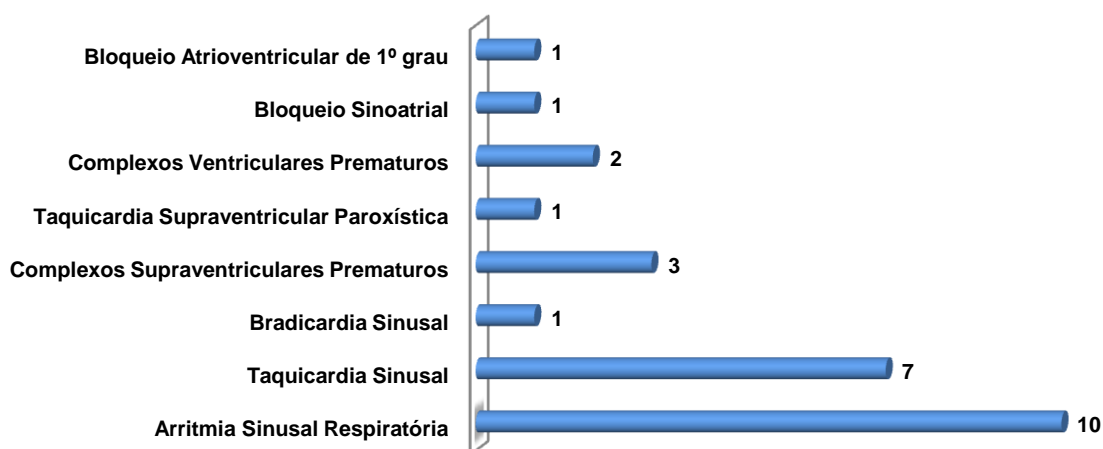
Tabela 11. Frequência absoluta dos animais com Fibrilhação Atrial (FA) de acordo com a raça (n=13)

Raça	fi
Boxer	2
Cocker Spaniel; Golden Retriever; Labrador Retriever; Mastim dos Pirinéus; Mastim Napolitano	1*
Raça Indeterminada	6

*valores correspondentes à frequência absoluta de cada uma das raças apresentadas na coluna da esquerda

Em muitas situações, a presença de arritmias foi concomitante com canídeos apresentados à consulta assintomáticos, com um exame físico totalmente normal ou apenas com alteração à auscultação cardíaca. Com base nestes casos e, com o registo de arritmias nos traçados electrocardiográficos dos animais assintomáticos, foi elaborado o gráfico 15.

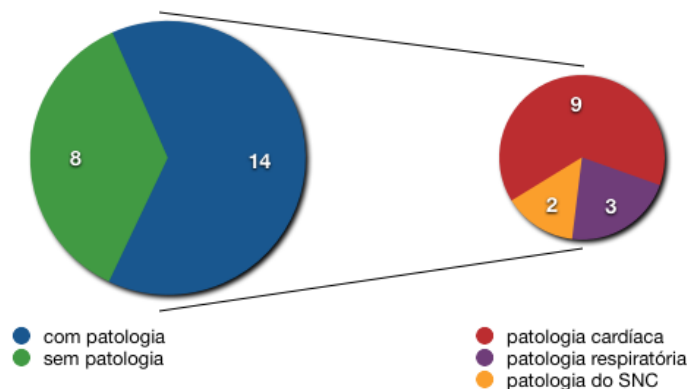
Gráfico 15. Distribuição dos canídeos assintomáticos, consoante as alterações registadas em cada um dos traçados electrocardiográficos (n=23)



Por outro lado, também foram registados ECG considerados dentro dos parâmetros da normalidade (sem qualquer alteração de ritmo, frequência, morfologia dos complexos ou ECEM), em cães evidenciando patologia.

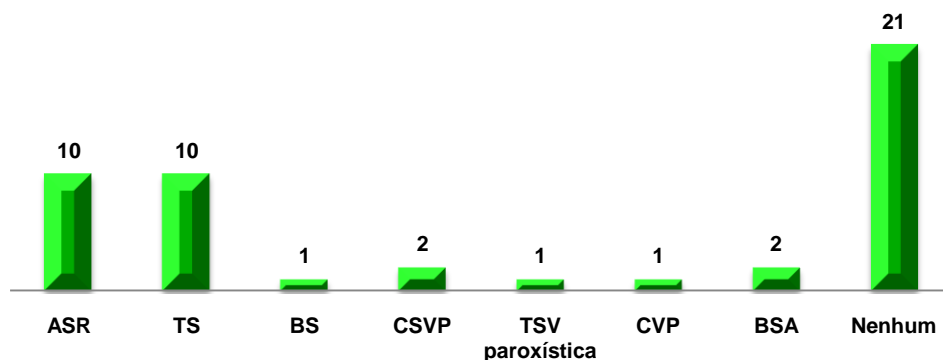
Dos cães com estas características electrocardiográficas, 63,6% (n=14) sofria de patologia cardíaca, respiratória ou do SNC (gráfico 16). As afecções cardíacas eram constituídas por endocardiose da valva mitral (n=6), estenose aórtica (n=2) e por um tumor na base do coração. Das doenças respiratórias (n=3), uma delas tinha repercussão cardíaca manifestada pela dilatação direita observada na ecocardiografia.

Gráfico 16. Distribuição dos canídeos, que registaram um ECG sem qualquer tipo de alteração, consoante o tipo de patologia apresentada (n=22)



Outra análise de dados que se considerou necessário integrar neste estudo retrospectivo foi o oposto: alterações encontradas no ECG, na ausência de patologia cardíaca explícita. Todos estes animais (n=46) registaram um ritmo de base sinusal, com algumas alterações (gráfico 17).

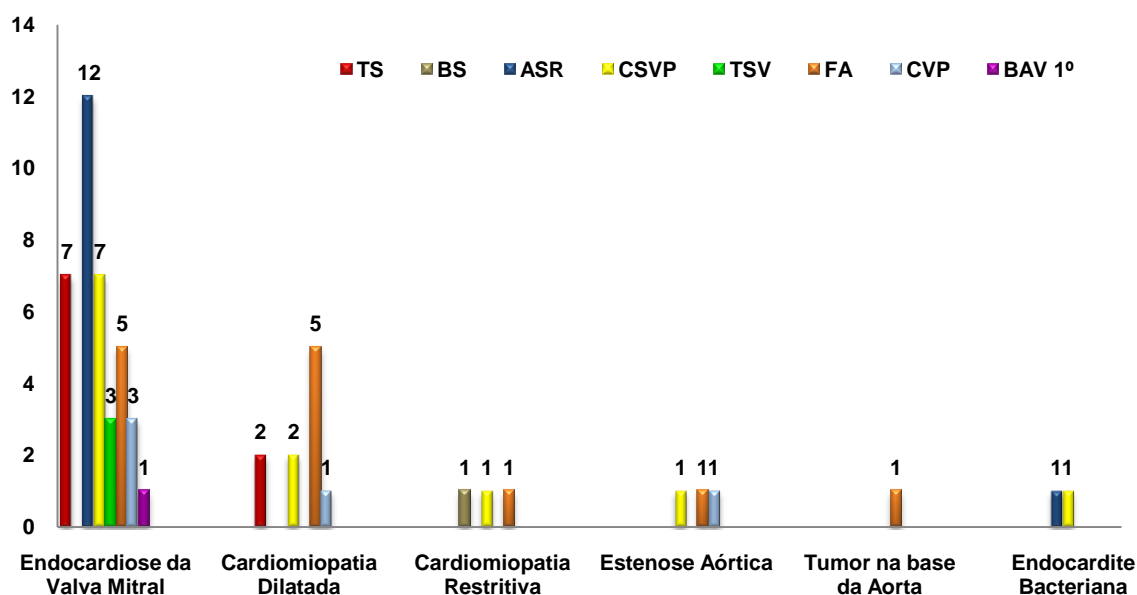
Gráfico 17. Alterações de ritmo cardíaco registadas nos traçados electrocardiográficos dos canídeos sem patologia cardíaca (frequência absoluta; n=46)



ASR – arritmia sinusal respiratória. TS – taquicardia sinusal. BS – bradicardia sinusal. CSVP – complexos supraventriculares prematuros. TSV – taquicardia supraventricular. CVP – complexos ventriculares prematuros. BSA – bloqueio sinoatrial.

De entre as afecções cardíacas mais observadas (já descritas na tabela 5), optou-se por relacionar a presença de arritmia com cada uma das afecções cardíacas (gráfico 18).

Gráfico 18. Alterações de ritmo cardíaco apresentadas pelos canídeos, consoante a patologia cardíaca primária



Devido à elevada incidência da fibrilhação atrial (11%; n=13), bem como à sua importância clínica, foi estudada mais pormenorizadamente a subpopulação canina que manifestava esta arritmia.

Destes 13 canídeos, apenas 15,4% (n=2) pertenciam ao sexo feminino, sendo o sexo masculino muito mais representado (84,6%; n=11).

As afecções cardíacas mais frequentes nesta subpopulação foram a endocardiose da valva mitral e a cardiomiopatia dilatada, cada uma com 38,5% (n=5). Representando os restantes 23%, surgiram a cardiomiopatia restritiva (n=1), a estenose aórtica (n=1) e um tumor na base da aorta (n=1).

Os 5 cães com fibrilhação atrial por endocardiose da valva mitral eram todos de raça indeterminada, com idade média de 9,4 anos (4, 9, 10, 11 e 13 anos). Por outro lado, os 5 animais com cardiomiopatia dilatada pertenciam a determinadas raças puras (Labrador Retriever, Mastim Napolitano, Boxer, Mastim dos Pirinéus e Golden Retriever), com idade média de 7 anos (2, 6, 7, 8 e 12 anos).

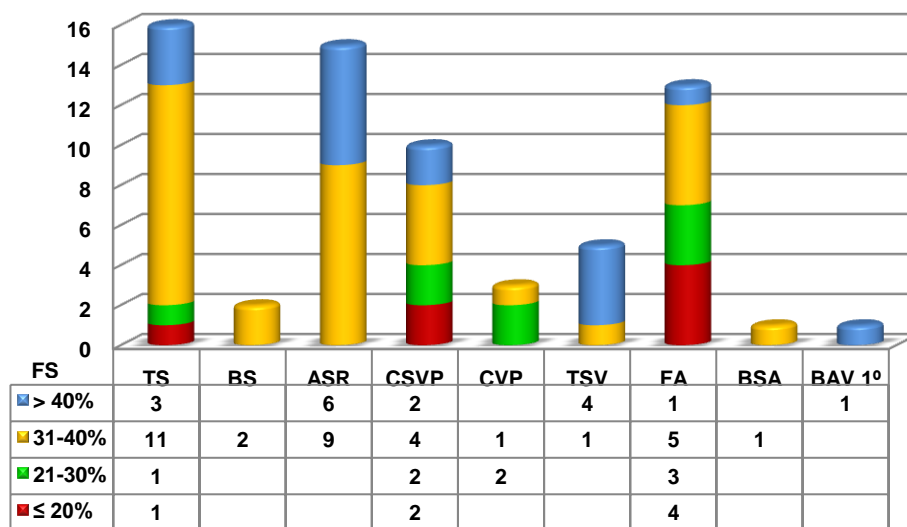
Devido à importância da dimensão da câmara atrial esquerda no desenvolvimento de fibrilhação atrial (Kittleson, 1998a; Ware, 2007a; Tilley & Smith, 2008; Westling *et al.*, 2008), foi comparado o rácio Ao:AE (comparação ecocardiográfica entre o diâmetro da aorta e o do átrio esquerdo) relatado nos 13 casos de fibrilhação atrial presentes (tabela 12).

Tabela 12. Frequência absoluta dos animais com Fibrilhação Atrial (FA) de acordo com o rácio Ao:AE (n=13)

Rácio Ao:AE	fi
1:1,0	2
1:1,5	0
1:2,0	3
1:2,5	2
1:3,0	4
1:3,5	1
1:4,0	1

Para finalizar os resultados referentes essencialmente ao ritmo cardíaco em si, foram distribuídas as diferentes alterações de ritmo cardíaco, conforme o valor da fracção de encurtamento sistólico (FS) medida durante a ecocardiografia (gráfico 19).

Gráfico 19. Distribuição das arritmias encontradas, conforme a fracção de encurtamento sistólico (FS)



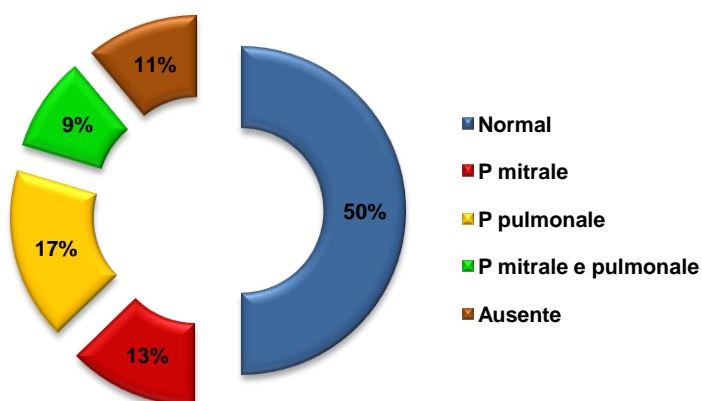
TS – taquicardia sinusal. BS – bradicardia sinusal. ASR – arritmia sinusal respiratória. CSVP – complexos supraventriculares prematuros. TSV – taquicardia supraventricular. FA – fibrilhação atrial. BSA – bloqueio sinoatrial. BAV – bloqueio atrioventricular

3.5. Morfologia, Amplitude e Dimensões dos Complexos P-QRS-T

a) Onda P

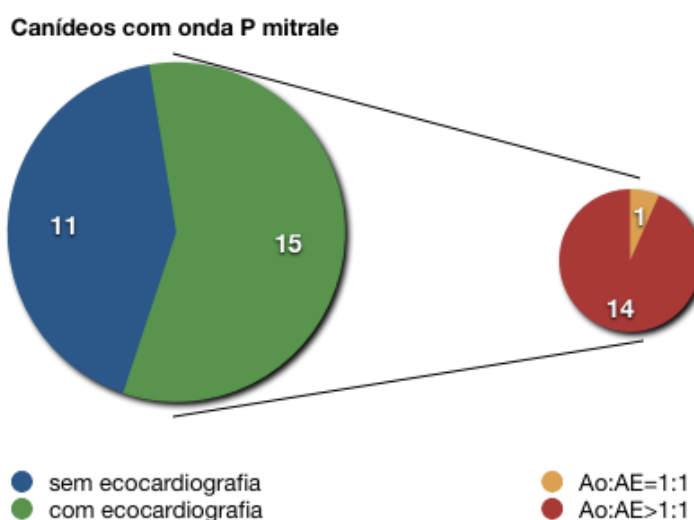
Dentro do universo desta amostra populacional canina, verificou-se uma grande variação na dimensão (amplitude e duração) das ondas P em muitos traçados (gráfico 20).

Gráfico 20. Alterações das dimensões das ondas P registadas nos traçados electrocardiográficos de toda a amostra populacional (n=118)



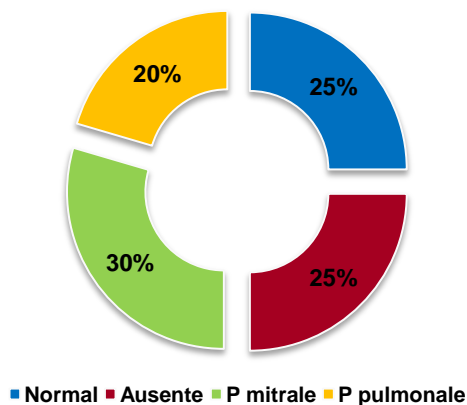
Esta avaliação foi complementada com o estudo de relação entre a presença de uma onda P *mitrale* e uma dilatação do átrio esquerdo, diagnosticada durante a ecocardiografia, através do rácio Ao:AE. Para tal, em 58% dos animais que apresentaram uma onda P *mitrale* (22%; n=26), o diagnóstico foi complementado com o recurso à ecocardiografia, relacionando-se a presença de onda P *mitrale* no ECG com o aumento do átrio esquerdo à ecocardiografia (gráfico 21).

Gráfico 21. Relação entre a presença da onda P *mitrale* e o rácio Ao:AE



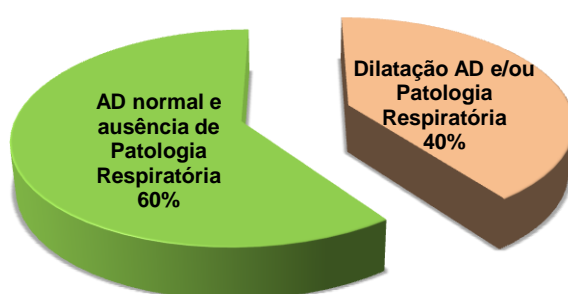
De igual modo se procedeu para o inverso, ou seja, foi relacionada a presença de dilatação atrial esquerda na ecocardiografia com a morfologia da onda P desses animais. Observaram-se 33,9% (n=40) dos animais com o padrão Ao:AE>1:1 (dilatação atrial esquerda), os quais foram distribuídos no gráfico 22, consoante a morfologia da sua onda P.

Gráfico 22. Relação entre a presença do padrão AoAE>1:1 (n=40) e a morfologia da onda P



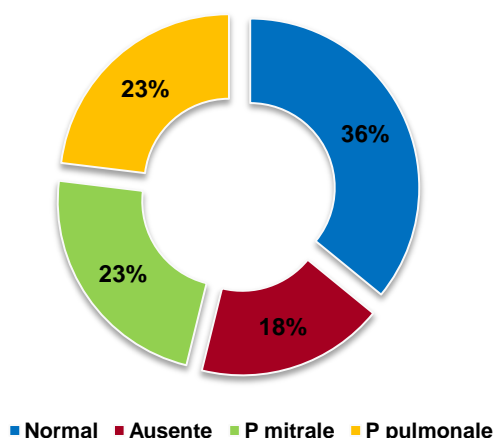
Seguidamente à avaliação da duração da onda P, e dando continuidade à morfologia desta onda, foi estudada a amplitude da mesma. Para o efeito, foram recolhidos todos os traçados com presença de onda P *pulmonale* e comparados com a presença de dilatação atrial direita e/ou a existência concomitante de patologia respiratória (gráfico 23).

Gráfico 23. Relação entre a presença da onda P *pulmonale* e a dimensão da câmara atrial direita (AD) e/ou presença de patologia respiratória (n=30)



À semelhança do que foi executado para a onda P *mitrale*, também foi analisado o inverso, ou seja, a morfologia da onda P nas situações de dilatação atrial direita e/ou de patologia respiratória (gráfico 24).

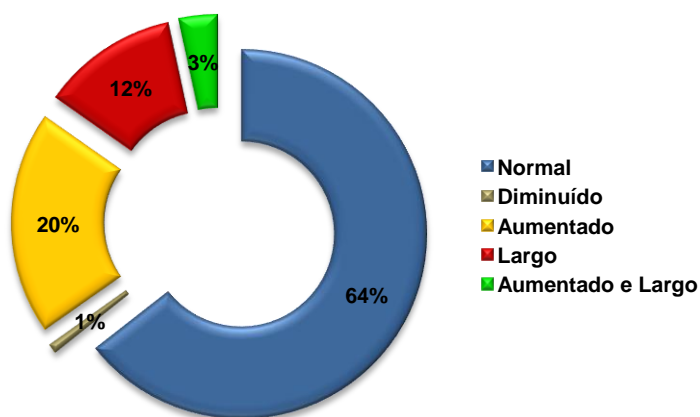
Gráfico 24. Relação entre a presença de dilatação atrial direita e/ou presença de patologia cardíaca e a morfologia da onda P (n=36)



b) Complexo QRS

Ainda que não tenham sido registadas alterações, de amplitude e duração, dos complexos QRS, com tanta frequência como as encontradas nas ondas P, estas representam 36% do total dos casos (gráfico 25).

Gráfico 25. Alterações das dimensões dos complexos QRS registados nos traçados electrocardiográficos de toda a amostra populacional (n=118)



Foi igualmente comparada a amplitude do complexo QRS com o aumento ventricular esquerdo (tabela 13), bem como a sua duração consoante o aumento de ambos os ventrículos em exame ecocardiográfico (tabela 14).

Tabela 13. Amplitude dos complexos QRS nas situações de aumento ventricular esquerdo (frequência absoluta; n=23)

Amplitude dos Complexos QRS	Aumento do VE
Normal	13
Aumentada	10

VE – Ventrículo Esquerdo

Tabela 14. Duração dos complexos QRS na presença de aumento de ambos os ventrículos (frequência absoluta; n=32)

Duração dos Complexos QRS	Aumento do VE e/ou VD
Normal	26
Aumentada	6

VE – Ventrículo Esquerdo. VD – Ventrículo Direito

Com o objectivo de manter a uniformidade desta análise de dados, foi registado o inverso: a presença de complexos QRS de amplitude elevada, comparando com a dimensão da câmara ventricular esquerda (tabela 15) assim como a distribuição dos complexos QRS consoante a dimensão de ambos os ventrículos (tabela 16).

Tabela 15. Distribuição dos complexos QRS de amplitude aumentada, consoante a dimensão ventricular esquerda, observada durante a ecocardiografia (n=19)

Dimensão do Ventrículo Esquerdo	Complexos QRS Amplos
Normal	9
Aumentada	10

Tabela 16. Distribuição dos complexos QRS de duração aumentada, consoante a dimensão de ambos os ventrículos, observada durante a ecocardiografia (n=14)

Dimensão das Câmaras Ventriculares	Complexos QRS Longos
VE e VD normais	7
Aumento do VE	2
Aumento do VD	1
Aumento de VE e VD	4

VE – Ventrículo Esquerdo. VD – Ventrículo Direito

Por último, e para concluir a exposição destes inúmeros resultados, foi relacionada a fracção de encurtamento sistólico com as alterações da morfologia dos complexos QRS (tabela 17).

Tabela 17. Relação entre as alterações morfológicas dos complexos QRS e a fracção de encurtamento sistólico (FS) medida durante a ecocardiografia (n=73)

Dimensões dos Complexos QRS	FS (%)			
	≤ 20	21-30	31-40	> 40
Amplitude e Duração Normais	3	3	25	11
Amplitude Aumentada	0	2	8	6
Amplitude Diminuída	0	0	1	0
Duração Aumentada	1	1	6	3
Amplitude e Duração Aumentadas	0	0	0	3

4. DISCUSSÃO

O ECG surge neste estudo como um meio complementar de diagnóstico, muito ligado ao diagnóstico e avaliação do trabalho e função cardíacos. Este exame foi desencadeado como esclarecimento de causas possíveis para os sintomas ou sinais clínicos apresentados, como tosse, ascite, síncope, alteração da auscultação, dispneia, intolerância ao exercício, fraqueza e prostração e, igualmente, como informação de rotina nomeadamente nas avaliações pré anestésicas. Foi ainda um meio de controlo e reavaliação de pacientes cardíacos já diagnosticados, como forma de avaliação da eficácia terapêutica.

A tosse representou o estímulo iatrotópico mais frequente neste contexto. É curioso referir ainda que 4% desta população realizaram exame electrocardiográfico, por apresentarem um quadro neurológico e que cerca de 10% dos que tiveram episódios de síncope, esta foi considerada de origem neurológica e não cardíaca.

Esta relação estreita com o diagnóstico cardiológico justifica que 62% dos ECG realizados tenham sido feitos concomitantemente com outras avaliações cardíacas, nomeadamente a ecocardiografia. Este exame permite avaliar morfológicamente o coração e as suas quatro câmaras, a função valvar, função sistólica e contribui de forma mais definitiva para o diagnóstico.

De acordo com a literatura (Kittleson, 1998a; Ware, 2007a; Tilley & Smith, 2008), o número de canídeos do sexo masculino observados e sujeitos a ECG excede largamente o número de canídeos do sexo feminino, o que pode estar relacionado com uma maior prevalência de patologia cardíaca ou gravidade da mesma nos machos quando comparados com as fêmeas. Apesar disso, podem ser evocados outros factores como a tendencial preferência do proprietário na aquisição de um cão do sexo masculino em relação à de um do sexo feminino.

A distribuição dos electrocardiogramas efectuados por faixas etárias determina uma maior prevalência, em média, aos 10 anos. No entanto, o intervalo de idades foi abrangente, entre os 3 meses e os 15 anos. Estes dados são suportados pela maior prevalência de doença cardíaca, dos sintomas associados, das reavaliações em idades mais avançadas, ficando as idades mais precoces relacionadas com outras avaliações ou mesmo relacionadas com patologia cardíaca congénita, ou precoce na sua manifestação.

Quanto à prevalência rácica é difícil generalizar porque esta é bastante influenciada pela casuística da clínica em questão, preferência dos proprietários por determinadas raças e pelo meio onde estão inseridos (meio rural ou urbano). No entanto, no contexto do trabalho, as duas raças mais representadas foram a raça Caniche (com grande predisposição para o desenvolvimento de endocardiose da valva mitral, uma das doenças cardíacas mais frequentes na etiologia das arritmias) e a raça Boxer (raça propensa ao desenvolvimento de cardiopatias congénitas ou adquiridas e frequentemente instáveis ritmicamente).

Grande parte das cardiopatias mais comuns em canídeos esteve representada nesta amostra populacional (n=72) mas, indiscutivelmente, a endocardiose da valva mitral justificou a maioria destas avaliações electrocardiográficas (68%). A cardiomiopatia dilatada, com 10%, foi a segunda situação mais prevalente. De alguma forma, esta observação traduz a realidade de prevalências destas doenças, no contexto geral de patologia cardíaca.

Um dos parâmetros estudados foi a frequência cardíaca (FC) e verificou-se uma grande oscilação, entre valores de 70 e de 300 bpm, sendo a média de 150 bpm. A idade, a estatura, o stress, a presença de patologia, bem como a medicação em curso, sugerem interferência nestes valores. A ausência de situações graves de bloqueio ou bradicardia sinusal justificou a inexistência de bradicardia realmente grave. Em média o valor de FC encontrado é considerado normal para o tipo de população expectável.

Nalguns casos, as frequências cardíacas foram muito elevadas (como por exemplo, 300 bpm), o que se traduz num comprometimento grande do trabalho cardíaco, quer por perda de tempo e enchimento diastólico, quer por grande aumento do consumo miocárdico de oxigénio. O número de factores envolvidos e com repercussões na FC tornam limitadas as conclusões associadas à leitura deste parâmetro. Contudo, ao relacionar a FC com a presença de arritmia sinusal respiratória, constatou-se que esta arritmia desaparece com o aumento da FC, tendo sido encontrada apenas em animais com FC até 180 bpm.

Outra constatação interessante é que seria de esperar uma diminuição da FC com o aumento do porte do paciente ou com a idade, o que não foi observado. Provavelmente porque nestes dois domínios, estes pacientes apresentavam patologia cardíaca determinante de aumento de FC (cardiomiopatia dilatada para o porte e endocardiose da valva mitral para a idade).

O eixo cardíaco eléctrico médio (ECEM), normalmente compreendido entre +40º e +100º nesta espécie animal, demonstrou grande estabilidade pelo facto de ter sido encontrado

dentro dos valores normais, em cerca de 90% dos animais estudados. Com a comparação entre o ECEM determinado no ECG e a amplitude dos complexos QRS, bem como a dimensão de ambos os ventrículos à ecocardiografia, foi confirmada a reduzida fiabilidade de avaliação deste parâmetro electrocardiográfico.

Quando comparado com o aumento de amplitude dos complexos QRS (normalmente relacionado com o aumento ventricular esquerdo), verificou-se apenas um ligeiro desvio à esquerda da área em que este eixo foi compreendido (intervalo entre -30° e $+85^{\circ}$). Relativamente ao aumento dos ventrículos durante a ecocardiografia, o ECEM variou entre $+45^{\circ}$ e $+90^{\circ}$ nos canídeos com aumento ventricular esquerdo ou com aumento de ambos os ventrículos, e num intervalo entre -30° e $+120^{\circ}$ nos animais com aumento ventricular direito.

Em relação às variáveis rítmicas, a primeira constatação a fazer é a ausência de arritmia numa percentagem significativa (38%) dos traçados lidos. A análise de resultados relativos às alterações do ritmo cardíaco, em si, foi a mais relevante e sobreponível à realidade descrita na literatura (Kittleson, 1998a; Ware, 2007a; Tilley & Smith, 2008).

Averiguou-se uma extrema prevalência das arritmias originadas por ectopia (alteração da origem de formação do impulso eléctrico), quando confrontada com a presença de arritmias por alteração na condução eléctrica cardíaca. Isto dever-se-á, provavelmente, à ausência de sintomatologia, frequente neste tipo de alterações.

As arritmias mais prevalentes neste estudo foram a arritmia sinusal respiratória ($n=23$), fisiológica nesta espécie, bem como a taquicardia sinusal ($n=24$). Embora associadas a patologia cardíaca foram, provavelmente, na maioria das situações, devidas ao stress pois estas duas arritmias mantiveram uma maior prevalência nos animais sem patologia cardíaca assim como nos animais assintomáticos, com presença de alterações no traçado electrocardiográfico. Seguidas a estas duas arritmias surgiram os complexos supraventriculares prematuros ($n=14$) e fibrilhação atrial ($n=13$).

Como estava previsto, a arritmia sinusal respiratória foi encontrada sobretudo em raças com conformação braquicefálica como Boxer, Japanese Spaniel, Lhasa Apso e Shih-Tzu e a fibrilhação atrial surgiu em raças de médias (Cocker Spaniel), grandes (Boxer, Labrador Retriever e Golden Retriever) e gigantes (Mastim Napolitano e Mastim dos Pirinéus).

As alterações rítmicas mais encontradas nos casos de endocardiose da valva mitral (a patologia cardíaca mais prevalente neste estudo) foram os complexos supraventriculares prematuros, a taquicardia sinusal e a fibrilhação atrial. Esta última arritmia foi igualmente a mais encontrada nas situações de cardiomiopatia dilatada.

A comparação entre a presença de fibrilhação atrial (FA) e o rácio Ao:AE, que traduz a dilatação atrial esquerda, permite constatar uma relação estreita entre a dilatação atrial e a presença de fibrilhação atrial.

Apenas dois dos casos de FA não apresentaram este índice alterado e os restantes (n=11) apresentaram dilatações explícitas (cinco casos com Ao:AE=1:2 e Ao:AE=1:2,5) ou dilatações severas (seis casos com Ao:AE=1:3 e Ao:AE=1:4).

Já a relação entre a perda de contractilidade miocárdica, traduzida pela diminuição da fracção de encurtamento sistólico (FS), foi menos explícita em relação à presença de FA, embora 3 dos 13 casos observados com FA apresentassem perdas médias de contractilidade (FS entre 21% e 30%) e 4 com perdas graves de contractilidade (FS≤20%). Maioritariamente estes 7 casos correspondem a cardiomiopatia dilatada e, o facto de a menor expressão de perda de contractilidade nos outros 6 casos, resulta da medicação em curso ou de dilatações atriais esquerdas, secundárias a lesão valvar.

Os resultados relativos às alterações das ondas P e complexos QRS mostraram ter, em ambos os casos, uma grande variação em toda a amostra populacional em questão, porém, no que diz respeito às variações da onda P, foram obtidos resultados mais interessantes.

Ao ser relacionado o aumento da duração da onda P (*P mitrale*) com a dilatação atrial esquerda (através do rácio Ao:AE>1:1), verificou-se que coincidiram na esmagadora maioria dos casos. Já o inverso não pareceu tão fidedigno ao ser comparada a presença de dilatação atrial esquerda com a presença de uma onda P *mitrale* (apenas coincidiram em 30% dos casos).

Depois de estudada a onda P *mitrale*, relacionou-se a onda P *pulmonale* (de amplitude aumentada) com a dimensão da câmara atrial direita e/ou presença de patologia respiratória, que apenas foi verificada em 40% dos casos. Na relação inversa, a compatibilidade ainda foi inferior, apenas 23% dos casos de dilatação atrial direita e/ou patologia respiratória corresponderam a uma onda P *pulmonale*, o que mostra que se pode afirmar que não existe fiabilidade no diagnóstico verdadeiro de aumento atrial, apenas com base na morfologia da onda P.

Quanto aos complexos QRS e a sua relação com a dimensão ventricular, não foram obtidos dados relevantes para a correspondência destes dois parâmetros, principalmente no que diz respeito ao aumento da duração deste complexo. É apenas de realçar que se observou uma pequena relação entre o aumento da fracção de encurtamento sistólico com o aumento da duração do complexo QRS.

5. LIMITAÇÕES DO ESTUDO

A primeira grande limitação deste trabalho foi a realização de um estudo clínico, e não de um estudo com significância estatística, mesmo tendo uma casuística de 118 casos. Optou-se pela não execução de um estudo de significância estatística, pelo facto de os parâmetros seleccionados, decorrentes da avaliação electrocardiográfica, estarem submetidos à influência de muitos factores em simultâneo (como por exemplo a raça, a idade, a estatura,

as predisposições particulares, a presença de patologia e a medicação em curso), pelo que a análise destes parâmetros traduziu tendências de interpretação dos resultados obtidos.

Outra limitação foi a não caracterização de um parâmetro de extrema importância, o peso dos pacientes. Numa tentativa de contornar e atenuar esta limitação, categorizaram-se os animais de raça pura (n=75) em cinco grupos, com base na padronização do porte e dimensão média da raça (portes miniatura, pequeno, médio, grande e gigante). Ficaram então em falta, os canídeos de raça indeterminada (n=43) que não foram incluídos na distribuição destes animais consoante a frequência cardíaca e o porte da raça.

Por fim, e igualmente de elevada importância, surge o facto de apenas terem sido realizados 73 exames ecocardiográficos, para complementar o diagnóstico, reduzindo bastante a amostra populacional nas situações de avaliação comparativa de parâmetros electrocardiográficos com ecocardiográficos.

Parte V – CONCLUSÃO

Esta Dissertação de Mestrado incidiu sobre um tema de extrema importância na prática da clínica dos animais de companhia: electrocardiografia clínica em canídeos. O facto de a ecocardiografia ter ocupado a posição do exame complementar mais abrangente no diagnóstico cardiológico, contribuiu para uma diminuição do recurso à electrocardiografia. No entanto, a informação electrocardiográfica continua a ser relevante e, no diagnóstico de arritmia é, por excelência, o meio de maior rigor na recolha de informação. Neste sentido optou-se, neste trabalho, por escolher esta forma de avaliação de trabalho cardíaco.

Para o reconhecimento da etiologia das arritmias, a consequente instituição terapêutica e o estabelecimento do prognóstico, tomam-se como procedimentos o entendimento da história clínica do canídeo, o exame físico e o recurso a exames complementares de diagnóstico, como a ecocardiografia. De forma especial, é de realçar o papel fundamental de uma auscultação cardíaca cuidada e minuciosa como um dos factores cruciais no diagnóstico destas alterações rítmicas. Porém, o diagnóstico definitivo é apenas obtido através de um registo electrocardiográfico.

Ao longo de todo o estágio realizado, foram submetidos a um exame ECG, 118 canídeos (17,4% da população canina avaliada). Com a caracterização epidemiológica desta amostra populacional obtiveram-se as seguintes considerações: (1) cerca de 60% da amostra foi constituída por animais do sexo masculino; (2) a média de idades rondou os 10 anos apesar de ter oscilado entre os 3 meses e os 15 anos (a prevalência das alterações do ritmo cardíaco aumenta com a idade à excepção das arritmias por patologia cardíaca congénita); (3) as raças mais predispostas para determinadas doenças cardíacas encontraram-se igualmente propensas ao desenvolvimento de arritmias; (4) as justificações mais frequentes para avaliação electrocardiográfica foram a presença de tosse, ascite, episódios de síncope e situações de avaliação pré anestésica; (5) as doenças cardíacas encontradas com maior prevalência incluíram a endocardiose da valva mitral (68%) e a cardiomiopatia dilatada (10%).

A avaliação da frequência cardíaca nos registos efectuados, não foi considerada uma informação totalmente fidedigna em termos de interpretação clínica e relacionável directamente com outras informações, como a ecocardiografia. A dependência da frequência cardíaca em relação a muitas variáveis (stress, idade, porte, presença de patologia, medicação em curso, entre outras) justifica esta limitação. As taquiarritmias foram, no entanto, mais prevalentes do que as bradiarritmias e, em muitas situações, a necessidade de as contornar com medicação foi determinante no sucesso terapêutico em causa.

Contudo, é de salientar que somente foi observada a presença de arritmia sinusal respiratória em animais com frequência cardíaca até 180 bpm, comprovando o facto de que esta alteração rítmica desaparece quando a frequência cardíaca aumenta.

A variação do eixo cardíaco, no plano frontal, também se considerou pouco expressiva em relação à patologia em curso, sendo um dado pouco fiável sobretudo como expressão da dilatação ou hipertrofia do ventrículo esquerdo.

As arritmias mais frequentes foram a taquicardia sinusal e a arritmia sinusal respiratória, concomitantes ou não com patologia cardíaca. Os complexos supraventriculares prematuros e a fibrilhação atrial demonstraram, igualmente, uma incidência significativa. Coincidindo com o descrito em estudos prévios (Kittleson, 1998a; Ware, 2007a; Tilley & Smith, 2008; Westling *et al.*, 2008), foi constatada uma predisposição das raças braquicefálicas para a arritmia sinusal respiratória, analogamente à predisposição das raças de maior porte para o desenvolvimento de fibrilhação atrial. A fibrilhação atrial esteve intimamente relacionada com o aumento da dimensão da câmara atrial esquerda e, também mas não tão expressivamente, com a diminuição da fracção de encurtamento sistólico.

Quanto à morfologia e dimensões das ondas P e dos complexos QRS, a única constatação foi a verificação de uma sensibilidade reduzida na detecção do aumento das câmaras cardíacas, no entanto, uma notória especificidade na detecção do aumento atrial esquerdo (grande maioria das ondas P *mitrale* correspondiam a dilatação atrial esquerda). Quer as ondas P, quer os complexos QRS, exibiram uma grande modificação na sua morfologia e dimensão, com grande variação individual.

O ECG é um exame acessível, de fácil interpretação e complementa a informação da ecocardiografia, ambos com especial importância no diagnóstico de patologia cardíaca. A ecocardiografia é utilizada na avaliação da função e estrutura cardíacas, sendo determinante no diagnóstico de patologia cardíaca, mas é o ECG que nos revela informação específica acerca da actividade eléctrica cardíaca, sendo determinante na apreciação da arritmia.

BIBLIOGRAFIA

- Almeida, G.L., Freitas, L.X., Almeida, M.B., Oliveira, M.T., Braga, F. & Júnior, G. L. (2006). Perfil clínico-epidemiológico da fibrilação atrial espontânea em cães. *SOCERJ*, 19, 20-28.
- Barold, S.S. (2003). Willem Einthoven and the birth of clinical electrocardiography a hundred years ago. *Cardiac Electrophysiology Review*, 7(1), 99-104.
- Baumwart, R.D., Meurs, K.M., Atkins, C.E., Bonagura, J.D., DeFrancesco, T.C., Keene, B.W., Kplitz, S., Fuentes, V.L., Miller, M.W., Rausch, W. & Spier, A.W. (2005). Clinical, echocardiographic, and electrocardiographic abnormalities in boxers with cardiomyopathy and left ventricular systolic dysfunction: 48 cases (1985-2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 226(7), 1102-1105.
- Besterman, E.M. (2005). The beginning and development of the electrocardiograph. *West Indian Medical Journal*, 54(3), 43-44.
- Besterman, E. & Creese, R.L. (1979). Waller - pioneer of electrocardiography. *British Heart Journal*, 42, 61-64.
- Boswood, A. & Murphy, A. (2006). The effect of heart disease, heart failure and diuresis on selected laboratory and electrocardiographic parameters in dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*, 8, 1-9.
- Boswood, A. (2007). *ECG interpretation*. Acedido em Jan. 27, 2009, em http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2007/pdf/81_20070504000454_abs.pdf
- Boswood, A. (2008). Management of Arrhythmias. In European Veterinary Conference Voorjaarsdagen (Eds.), *European Veterinary Conference Voorjaarsdagen, 24-26 April 2008*, pp. 47-50. Amsterdam: European Veterinary Conference Voorjaarsdagen.
- Branch, C. E., Robertson, B. T., & Williams, J. C. (1975). Frequency of second-degree atrioventricular heart block in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 36, 925-929.
- Calvert, C.A., & Wall, M. (2001). Results of ambulatory electrocardiography in overtly healthy doberman pinchers with equivocal echocardiographic evidence of dilated cardiomyopathy. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 219(6), 782-784.
- Chetboul, V., Pouchelon, J.L., Bureau-Amaglio, S. & Tessier, D. (1999). Échocardiographie et écho-doppler: aspect normal. In *Échocardiographie et écho-Doppler du chien et du chat - atlas en couleur* (pp. 23-65).
- Church, W.M., Sisson, D.D., Oyama, M.A., & Zachary, J.F. (2007). Third degree atrioventricular block and sudden death secondary to acute myocarditis in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 9, 53-57.
- Coppo, J.A., & Mussart de Coppo, N.B. (2005). *Revista Eletrônica de Veterinária REDVET*. Acedido em Mar. 31, 2009, disponível em <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n101005/100504.pdf>
- Domenech, O., Santilli, R., Pradelli, D. & Bussadori, C. (2005). The implantation of a permanent transvenous endocardial pacemaker in 42 dogs: a retrospective study. *Medical Science Monitor*, 11(6), 168-175.

- Ettinger, S.J., Le Bobinnec, G. & Côté, E. (2004). Eletrocardiografia (C. Figueiredo, Trad.). In S.J. Ettinger & E.C. Feldman, *Tratado de Medicina Interna Veterinária*, 5ª ed., pp. 846-884). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.
- Fox, P.R. (2006). Heart failure and arrhythmias in dogs: what to know. In *NAVC Proceedings 2006: Small Animal Cardiology*. Orlando: NAVC.
- Gelzer, A.R., & Kraus, M.S. (2004). Management of atrial fibrillation. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 34(5), 1127-1144.
- Getty, R. (1986). Generalidades sobre o coração e os vasos sanguíneos (A. d. Oliveira, A. d. Leite, C. Cherem, J. M. Almeida, N. L. Pinheiro, N. d. Rocha, et al., Trad.). In S. Sisson, J. D. Grossman, & R. Getty, *Anatomia dos animais domésticos*, 5ª ed., pp. 156-157). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Hamlin, R.L., Smetzer, D.K., & Breznock, E.M. (1972). Sinoatrial syncope in miniature schnauzers. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 161, 1022-1028.
- Herrtage, M.E. (1998). Diagnostic ultrasonography. In V. L. Fuentes & S. Swift (Eds.), *British Small Animal Veterinary Association - manual of small animal cardiorespiratory medicine and surgery* (pp. 79-90). Dorset, UK: BSAVA.
- Johnson, M. (2008). Electrocardiografia em cães. *Veterinary Focus*, 18, 47-48.
- Kienle, R.D. & Thomas, W.P. (2005). Ecocardiografia. In T. G. Nyland & J. S. Mattoon (Eds.), *Ultra-som diagnóstico em pequenos animais* (pp. 365-438). São Paulo: Roca, Ltda.
- Kittleson, M.D. (1998a). Diagnosis and treatment of arrhythmias (dysrhythmias). In M.D. Kittleson, & R.D. Kienle, *Small Animal Cardiovascular Medicine* (pp. 449-492). St. Louis: Mosby, Inc.
- Kittleson, M.D. (1998b). Electrocardiography: basic concepts, diagnosis of chamber enlargement, and intraventricular conduction disturbances. In M.D. Kittleson & R.D. Kienle, *Small Animal Cardiovascular Medicine* (pp. 72-94). St. Louis: Mosby, Inc.
- Kovacevic, A., Duras, M. & Gomercic, T. (1999). Contribution to standardisation of heart rate and electrocardiographic values in doberman pinchers. *Veterinarski Arhiv*, 69, 211-219.
- Lang, J. (2006). Imaging the heart. In P. Mannion, *Diagnostic ultrasound in small animal practice* (pp. 188-215). Oxford: Blackwell Science Ltd.
- Maciel, R. (1996). Willem Einthoven. De um começo árduo ao Prêmio Nobel. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*, 66(4), 179-186.
- Martin, M. (2000). *Small animal ECGs: an introductory guide*. London: Blackwell Science Ltd.
- Menaut, P., Bélanger, M.C., Beauchamp, G., Ponzio, N.M. & Moise, N.S. (2005). Atrial fibrillation in dogs with and without structural or functional cardiac disease: a retrospective study of 109 cases. *Journal of Veterinary Cardiology*, 7, 75-83.
- Miller, M.S., Tilley, L.P., Smith, F.W. & Fox, P.R. (1999). Electrocardiography. In P.R. Fox, D. Sisson & N.S. Moise, *Textbook of canine and feline cardiology* (pp. 67-106). Philadelphia: Saunders.
- Moise, N.S. (2005). Special focus: The "fibrillating hHeart". *Journal of Veterinary Cardiology*, 7, 71-72.

- Mudge Jr., G.H. (1981). Basic electrophysiology. In G.H. Mudge Jr., *Manual of Electrocardiography* (pp. 1-10). Boston: Little, Brown and Company.
- Petrie, J.P. (2005). Permanent transvenous cardiac pacing. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 20(3), 164-172.
- Podrid, P.J. & Kowey, P.R. (1995). *Cardiac arrhythmia: mechanisms, diagnosis, and management*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Póvoa, R. & Souza, D. (2008). Análise crítica do electrocardiograma e do ecocardiograma na detecção de hipertrafia ventricular esquerda. *Revista Brasileira de Hipertensão*, 15(2), 81-89.
- Rudloff, E. (2005). Dysrhythmias in the critically ill patient. In *NAVC Proceedings 2005: Small Animal Critical Care* (pp. 179-182). Orlando: NAVC.
- Santilli, R.A., Spadacini, G., Moretti, P., Perego, M., Perini, A., Crosara, S. & Tarducci, A. (2007). Anatomic distribution and electrophysiologic properties of accessory atrioventricular pathways in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 231(3), 393-398.
- Schrope, D.P. & Kelch, W.J. (2006). Signalment, clinical signs, and prognostic indicators associated with high-grade second- or third-degree atrioventricular block in dogs: 124 cases (January 1, 1997-December 31, 1997). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228(11), 1710-1717.
- Stephenson, R.B. (1999). Atividade elétrica do coração (C. Figueiredo, Trad). In J.G. Cunningham, *Tratado de Fisiologia Veterinária* (pp. 118-135). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A.
- Tilley, L.P. (1992). *Essentials of canine and feline electrocardiograph* (3^a ed.). Philadelphia: Lea & Febiger.
- Tilley, L.P. & Burtnick, N.L. (1999). *ECG electrocardiography for the Small Animal Practitioner*. Wyoming: Teton NewMedia.
- Tilley, L.P. & Goodwin, J. (2000). *Manual of canine and feline cardiology* (3^a ed.). Philadelphia: WB Saunders.
- Tilley, L.P., & Smith, F.W. (2004). *The five-minute veterinary consult: canine and feline* (3^a ed.). Iowa: Blackwell.
- Tilley, L.P., & Smith, F.W. (2008). Electrocardiography. In L.P. Tilley, F.W. Smith, M.A. Oyama, & M.M. Sleeper, *Manual of Canine and Feline Cardiology* (4^a ed., pp. 49-76). St. Louis: Saunders, Elsevier Inc.
- Ware, W.A. (2006a). Distúrbios do ritmo cardíaco e terapia antiarrítmica (G.G. Pereira, Trad.). In R.W. Nelson & C.G. Couto, *Manual de Medicina Interna de Pequenos Animais* (2^a ed., pp. 44-62). Rio de Janeiro: Mosby Elsevier.
- Ware, W.A. (2006b). Exames diagnósticos do sistema cardiovascular (L. E. Michima, Trad.). In R.W. Nelson & C.G. Couto, *Manual de Medicina Interna de Pequenos Animais* (2^a ed., pp. 9-30). Rio de Janeiro: Mosby Elsevier.
- Ware, W.A. (2007a). Abnormal heart rate or rhythm. In W.A. Ware, *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine* (pp. 131-137). London: Manson Publishing Ltd.

- Ware, W. A. (2007b). Management of arrhythmias. In W.A. Ware, *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine* (pp. 194-198). London: Manson Publishing Ltd.
- Ware, W.A. (2007c). Overview of electrocardiography. In W.A. Ware, *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine* (pp. 47-66). London: Manson Publishing Ltd.
- Ware, W.A. (2007d). The normal cardiovascular system. In W.A. Ware, *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine* (pp. 13-21). London: Manson Publishing Ltd.
- Webster, C.R. (2005). *Farmacologia clínica em medicina veterinária* (F.A. Cadioli & P.A. Barnabé, Trads.). São Paulo: Roca Ltda.
- Westling, J., Westling, W. & Pyle, R.L. (2008). Epidemiology of atrial fibrillation in the dog. *International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine*, 6(3), 151-155.

ANEXOS

Anexo 1 - Modos ecocardiográficos utilizados (Modo M e Modo B)

Para avaliação da dimensão das câmaras cardíacas à ecocardiografia foram utilizados o Modo M (unidimensional) e o modo B (bidimensional).

O modo M é um modo, no qual é aplicado um feixe linear, orientado através da imagem bidimensional (modo B) (Kienle & Thomas, 2005; Lang, 2006). Este feixe corresponde a um eixo vertical calibrado, permitindo realizar vários tipos de medições. Tradicionalmente as medições relativas ao ventrículo esquerdo são obtidas a partir de imagens do modo M tanto em corte transversal como longitudinal (Lang, 2006). Este modo M, normalmente é realizado sobretudo em vista paraesternal direita (Kienle & Thomas, 2005) e utilizam-se principalmente os cortes transversais para a realização das medições (Chetboul, Pouchelon, Bureau-Amaglio & Tessier, 1999).

Por outro lado, a ecocardiografia em modo B permite definir a localização de alterações morfológicas do coração (Chetboul *et al.*, 1999) e obter uma primeira ideia global da conformação e funcionamento cardíacos (Kienle & Thomas, 2005; Lang, 2006). A medição das dimensões das cavidades cardíacas, tais como a aorta e o átrio esquerdo e ainda, a apreciação visual da contractilidade cardíaca, são duas possibilidades deste modo ecocardiográfico (Chetboul *et al.*, 1999). As imagens obtidas em modo B permitem ter uma percepção mais intuitiva e rápida de certas alterações, nomeadamente, da dilatação do átrio e ventrículo esquerdos e comprometimento concomitante das câmaras cardíacas direitas, átrio e ventrículo (Kienle & Thomas, 2005; Lang, 2006). O coração é avaliado com base nos diferentes cortes ecocardiográficos, através de uma abordagem paraesternal direita, embora possa ser necessário utilizar também a parasternal esquerda. Podem ser realizados dois tipos de corte, os cortes longitudinais (de eixo longo) e os cortes transversais (de eixo curto). Os cortes longitudinais padrão mais utilizados são os cortes de quatro e de cinco cavidades. Os cortes transversais mais usados com mais frequência incluem: corte apical, corte transpapilar, corte transventricular, corte transmitral e corte transaórtico (Chetboul *et al.*, 1999).

Anexo 2 - Medições do rácio Ao:AE e da fracção de encurtamento sistólico (FS)

Para a medição da câmara atrial esquerda, utilizando o modo ecográfico bidimensional (modo B), recorre-se ao método da medição do diâmetro do átrio esquerdo e do diâmetro da artéria aorta em corte transversal, um dos métodos com menor dispersão de resultados e uma maior precisão na avaliação da dimensão desta câmara cardíaca (Ettinger *et al.*, 2004). Quanto à determinação da fracção de encurtamento sistólico do ventrículo esquerdo (FS), as imagens, a partir das quais se realizou esta medição, foram obtidas quando o feixe do modo M se encontrava entre os músculos papilares do ventrículo esquerdo, no corte de eixo curto transventricular e vista paraesternal direita, como está descrito na literatura (Herrtage, 1998). A definição deste parâmetro traduz-se pela fórmula: $FS = \frac{DDF - DSF}{DDF} \times 100$ (DDF - diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo; DSF - diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo (Kienle & Thomas, 2005)). Assim sendo, a FS representa a percentagem de alteração da dimensão do ventrículo esquerdo, que ocorre entre a diástole e a sístole.

Anexo 3 - Interpretação do ECG (velocidade do papel: 25mm/seg; calibração: 1 cm/1 mV)

1. Frequência Cardíaca (FC) - 2 métodos (Boswood, 2007; Martin, 2000):

- Método do cálculo médio da FC: avalia-se uma distância de 15 cm (equivalente a 6 segundos) ou de 7.5 cm (3 segundos), na derivação II; conta-se o número de complexos P-QRS-T existentes nesse troço do traçado e seguidamente, multiplica-se por um factor (10 ou 20 respectivamente) para se obter o número de batimentos cardíacos por minuto.

- Método instantâneo do cálculo da FC: aplicação da fórmula: $1500/\text{intervalo R-R}$ (em mm); é extremamente útil para o cálculo de taquicardias rápidas e regulares; é necessário utilizar este método de cálculo nesta situação para determinar a frequência mais exacta da taquicardia.

2. Medições utilizadas para os complexos P-QRS-T (Martin, 2000; Tilley & Smith, 2008)

- Onda P (amplitude e duração)
- Onda R (amplitude)
- Complexo QRS (duração)
- Intervalo P-R (do início da onda P ao início do complexo QRS)
- Intervalo Q-T (do início do complexo QRS ao final da onda T)
- Onda T (morfologia)
- Segmento ST (aumento ou diminuição)

3. Eixo Cardíaco Eléctrico Médio (ECM) – 2 métodos (Martin, 2000; Tilley & Smith, 2008)

- Método pela avaliação da amplitude do complexo QRS: na direcção do complexo QRS de maior amplitude positiva ou, na direcção oposta ao complexo QRS de maior amplitude negativa, ou ainda, pela perpendicular à direcção do complexo QRS mais isoeléctrico.

- Método do vector: utilizando duas derivações, como a derivação I e a aVF, mede-se a amplitude dos complexos QRS nessas duas derivações (subtraindo a parte negativa na parte positiva), em seguida transfere-se para o sistema hexaxial. Para isso, traçam-se duas rectas perpendiculares a ambas as derivações utilizadas, intersectando-se no ponto correspondente ao valor da amplitude média, dando origem a um vector que parte do centro do sistema hexaxial.

Anexo 4 - Categorização das Raças Canina, utilizada para este estudo, consoante o peso médio de cada uma delas

Miniatura (peso até 5kg):

Pincher Miniatura
Yorkshire Terrier
Chihuahua
Japanese Spaniel
Pequinois
Lulu da Pomerânia

Pequena (peso até 10 kg):

Fox Terrier
Teckel
West Highland White Terrier
Caniche
Cavalier King Charles Spaniel
Lhasa Apso
Shih-Tzu

Média (peso até 25 kg):

Pastor Polaco
Schnauzer Médio
Bull Terrier
Beagle
Dálmata
Cão de Água Português
Cocker Spaniel
Setter Irlandês

Grande (peso até 40 kg):

Pastor Alemão
Boxer
Basset Hound
Golden Retriever
Labrador Retriever

Gigante (peso superior a 40 kg):

Mastim dos Pirinéus
Grand Danois
Cão de Fila Brasileiro
Mastim Napolitano